This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

Harvard University

Library of

The Medical School

and

The School of Public Health

The Gift of

Henry F. Sears, M.D.

86.

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.

Zweiundneunzigster Band.

Neunte Folge: Zweiter Band.

Mit 13 Tafeln.

Berlin,
Druck und Verlag von G. Reimer.
1883.

HARVARD UNIVERSITY
SCHOOL OF MEDICINE AND PUBLIC HEALTH
LIBRARY
41

Inhalt des zweiundneunzigsten Bandes.

Erstes Heft (6. April).

Seite

I. Ueber Cubitus valgus. Von Dr. L. von Lesser, Privatdocenten für Chirurgie in Leipzig. (Hierzu Taf. I.) 1

II. Ueber accessorische Nebennieren im Ligamentum latum. Von Prof. Dr. Marchand in Giessen. (Hierzu Taf. II.) 11

III. Uebertragungsversuche von Lepra auf Thiere. Von Dr. Otto Damsch, Privatdocenten und Assistenzarzt an der med. Klinik zu Göttingen. (Hierzu Taf. III.) 20

IV. Beitrag zur Lehre von der doppelten Gebärmutter (Uterus didelphys) nebst besonderer Würdigung der Aetiologie dieser Difformität. Von Dr. P. Kubassow zu St. Petersburg. (Hierzu Taf. IV.) 35

V. Noch ein Fall von doppelter Gebärmutter und Scheide (Uterus et Vagina duplices), intra vitam diagnosticirt. Von Demselben. (Aus der temporären Frauenabtheilung des Krankenhauses St. Nicolai des Wunderthäters in St. Petersburg.) 81

VI. Beiträge zur Lehre von der örtlichen, zeitlichen und individuellen Disposition des abdominalen Typhus unter Zugrundelegung einer aus den amtlichen Listen der Leichenschau des Grossherzogthums Baden für die Jahre 1872—1877 gefertigten Statistik dieser Krankheit. Von Dr. med. Joseph Kugler, pract. Arzt in Königsbach in Baden. (Hierzu Taf. V.) (Fortsetzung von Bd. 91 S. 563.) 87

VII. Neue Beiträge zu den Untersuchungen über die Balgdrüsen der Zungenwurzel. (Aus dem pathologischen Institut in Berlin.) Von Dr. Ostmann. 119

VIII. Ueber die Furchen und Falten der Haut. Von Dr. Lewinski, Docenten an der Universität zu Berlin. (Aus dem pathologischen Institut zu Berlin.) 135

IX. Experimentelle Untersuchungen über die Bedeutung des Nervensystems bei Gefässerkrankungen. Von Dr. S. Lewaschew in St. Petersburg. (Hierzu Taf. VI.) Aus dem klinischen Laboratorium von Prof. S. P. Botkin. 152

X. Kleinere Mittheilungen.

1. Eine Beobachtung von angeborener mittlerer vollständiger Halsfistel. Von Stabsarzt Dr. Berg in Ulm. 183
2. Ueber zwei Fälle von congenitalem Mangel der rechten Niere, complicirt mit Anomalien der Genitalorgane. Von Dr. Paul Guttmann, ärztlichem Director des städtischen Krankenhauses Moabit und Docenten an der Universität Berlin. 187
3. Carcinosarcoma uteri bei einem Kinde von zwei Jahren. Von Prof. S. Rosenstein in Leiden. 191

Zweites Heft (2. Mai).

Seite

XI. Beitrag zur Kenntniss der Bleivergiftung. Von Dr. H. v. Wyss in Zürich. 193

XII. Ueber Spaltbildung am Schädel nach Fractur. Von Gerichtsarzt Prof. Reubold in Würzburg. (Hierzu Taf. VII.) . . . 206

XIII. Zur Aetiologie der Eiterung. (Aus dem pathologischen Institut zu Leipzig.) Von Dr. W. J. Councilman aus Baltimore U. S. A. 217

XIV. Beiträge zur Lehre von der örtlichen, zeitlichen und individuellen Disposition des abdominalen Typhus unter Zugrundelegung einer aus den amtlichen Listen der Leichenschau des Grossherzogthums Baden für die Jahre 1872—1877 gefertigten Statistik dieser Krankheit. Von Dr. med. Joseph Kugler, pract. Arzt in Königsbach in Baden. (Schluss von S. 118.) . 220

XV. Eine weitverbreitete thierische Mycose. Aus dem pathologischen Institut zu Berlin. Von Max Wolff, Privatdocenten an der Universität. (Hierzu Taf. VIII.) 252

XVI. Ein neuer Fall von Hermaphroditismus (H. spurius masculinus?), am Lebenden beobachtet, mitgetheilt von Prof. Dr. Marchand in Giessen. (Hierzu Taf. IX.) 286

XVII. Ueber die Ostoklastentheorie. Von Dr. Gustav Pommer in Graz. (Hierzu Taf. X.) 296

XVIII. Kleinere Mittheilungen.

1. Bothriocephalus latus und seine Herkunft. Von Dr. Max Braun in Dorpat. 364
2. Nachtrag zu der Abhandlung des Herrn Dr. J. Kugler S. 252. 367

Drittes Heft (1. Juni).

XIX. Ueber die sogenannte „temporäre Form“ der acuten atrophischen Spinallähmung Erwachsener. Von Prof. Martin Bernhardt in Berlin. 369

XX. Ueber Urachus und Urachuscysten. Von J. B. Wutz aus Schwarzhofen (Bayern), e. Assistenten am patholog.-anatom. Institute zu Basel. (Hierzu Taf. XI.) 387

XXI. Untersuchungen über die Circulation in den Nieren. Von Prof. Jul. Cohnheim und Prof. Dr. Charles S. Roy, Director der Brown Institution in London. (Aus dem pathologischen Institut in Leipzig.) (Hierzu Taf. XII—XIII.) . . . 424

XXII. Ueber die Ostoklastentheorie. Von Dr. Gustav Pommer in Graz. (Schluss von S. 360.) 449

XXIII. Untersuchungen über das chemische und pharmakologische Verhalten der Folia uvae ursi und des Arbutins im Thierkörper. Von Dr. L. Lewin, Docenten der Pharmakologie an der Universität in Berlin. (Nach Versuchen des Herrn Cand. med. F. Behrend.) 517

XXIV. Beiträge zur pathologischen Anatomie der Syphilis hereditaria der Neugebornen. Von Dr. R. Müller, Bad Nauheim. . . 532

XXV. Ueber toxische Darmepithelexfoliation. Briefliche Mittheilung an den Herausgeber. Von Prof. R. Böhm in Marburg. 556

siologie

eren Glied-
n zu den
inderungen
nders tritt
niegelenke
ärlich sein,
e Literatur
ndet, über
e und un-

i Fälle von
her Bezie-

en Commili-
Ellenbogen-
hst unzuver-
zu beschrei-
tet worden
n Aussehen,
sculatur an

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. XCII. (Neunte Folge Bd. II.) Hft. 1.

I.

Ueber Cubitus valgus.

Von Dr. L. von Lesser,
Privatdocenten für Chirurgie in Leipzig.

(Hierzu Taf. I.)

Difformitäten an Knochen und Gelenken der unteren Gliedmaassen in Folge von Wachsthumsstörungen gehören zu den häufigen Befunden. Dagegen sind entsprechende Veränderungen an den oberen Extremitäten viel seltener. Ganz besonders tritt Obiges hervor bei Vergleichung der Anomalien im Kniegelenke mit denjenigen im Ellenbogengelenk. — So mag es erklärlich sein, dass während z. B. über das Genu valgum eine grosse Literatur in Handbüchern und Monographien sich angehäuft findet, über ähnliche Zustände am Ellbogengelenke nur vereinzelte und unvollkommene Angaben vorliegen.

Ich habe Gelegenheit gehabt in letzterer Zeit zwei Fälle von Cubitus valgus zu beobachten, die mir in mehrfacher Beziehung einer Veröffentlichung werth erscheinen.

Der erste Fall (Fig. 1 und 2) betrifft einen etwa 25jährigen Commilitonen, der angeblich im 3. Lebensjahre ein Trauma an den Ellenbogengelenken erlitten haben soll. Doch sind diese Angaben höchst unzuverlässig. Nur so viel steht fest, dass seit jenem Zeitpunkte die zu beschreibenden Veränderungen an den Ellenbogengelenken beobachtet worden sind. — Der junge Mann ist kräftig entwickelt, von blühendem Aussehen, und hat als guter Turner und Schläger eine sehr kräftige Musculatur an

den Armen. — Liegen die Arme in halber Flexion dem Körper an, so können wir an denselben nichts Abnormes wahrnehmen. — Die Difformität tritt aber in auffallender Weise hervor, sobald die Arme im Ellenbogengelenke gestreckt werden.

Es zeigt sich sofort eine bedeutende Ueberstreckung nach der Dorsalseite hin, indem die Humerusaxe mit der Vorderarmaxe einen nach der Dorsalseite des Armes offenen Winkel bildet, der etwa 15—20° weniger als 180° beträgt. — Hierbei erscheint die Plica cubiti nicht nur verstrichen, sondern stark convex ausgebogen, obwohl nicht ganz in der Mitte, sondern mehr nach dem Condyl. ext. zu. — An der Streckseite des Gelenkes bildet sich hierbei eine tiefe quere Furche, über welcher die Haut in mehreren Falten liegt. Senkrecht auf letztere markiren sich zwei Vertiefungen zu beiden Seiten des Olecranon. Am radialen Rande der Ellenbogencontour tritt ausserdem der Muskelwulst der Supinatorengruppe stark hervor.

Prüfen wir weiter durch Palpation die Lage der Gelenkenden zu einander, so fällt vor allen Dingen auf, dass das Olecranon, über welchem die Haut jene oben erwähnten, in Form eines H angeordneten Quer- und Längsfalten bildet, auf den Condylus int. humeri verschoben ist, so dass man blos die Spitze des Epicondylus int. durchtastet. Unter demselben ist der scharfe Innenrand der Fossa sigmoidea major durchfühlbar, da wo dieselbe vom Proc. coronoides gebildet wird. — Während bei Flexion des Gelenkes der 5. Finger in die Furche zwischen Ulnarrand des Olecranon und Condylus int. gelegt werden kann, ist dieses nach erfolgter Hyperextension nicht mehr möglich; so nahe liegt die ulnare Kante des Olecranon am Condylus int. Dabei wird der Ulnarnerv aus seiner Furche sammt seiner Einhüllung herausgedrängt und unter die Hautoberfläche verschoben. — Es wird dieses auch dadurch angezeigt, dass bei lange andauernder forcirter Hyperextension Kribbeln und Taubsein in dem 5. und in dem 4. Finger sich einstellen und schliesslich zum Aufgeben dieser Gelenkstellung zwingen.

In der tiefen Längsfurche zwischen radialem Rande des Olecranon und dem Supinatorenwulst fühlt man bei der Extension deutlich das Radiusköpfchen, über welches und unter dem Supinatorenwulst verborgen, nach der Radialseite hin der Condylus ext. humeri deutlich hervortritt. — Bei der Hyperextension befindet sich also das Radiusköpfchen in Subluxation nach innen und hinten. — Dabei kann der Vorderarm in halbe Supination oder in volle Pronation gestellt sein.

Bei voller Pronation der Vorderarme (Fig. 1) finden wir zunächst, dass der Condyl. int. beiderseits — und zwar links mehr als rechts — höher steht, als der Condyl. ext. — Hierdurch geschieht es, dass die Queraxen beider Ellenbogengelenke ulnarwärts und nach innen convergiren. Die Queraxe links verläuft hierbei steiler als rechts. — Trotzdem ist der nach aussen offene Winkel, den die Humerusaxe mit der Ulnaaxe bildet, links grösser, d. h. stumpfer als rechts. — Die Winkelbestimmung zwischen den

annähernd möglich. — Es beträgt der Winkel, den die Längs-

axe des Humerus bildet mit der Gelenkaxe: am rechten Arme ca. 110°, am linken Arme ca. 105° — also beiderseits einen nach aussen offenen stumpfen, und nicht, wie in der Norm, einen nach aussen spitzen Winkel. — Die Ulnaaxe bildet mit der Gelenkaxe einen radialwärts offenen spitzen Winkel, der am linken Arme nur ca. 50°, und am rechten Arme sogar nur 40° beträgt. — Hiernach würde der Winkel zwischen Humerus- und Ulnaaxe: links ca. 155°, rechts ca. 150° aufweisen, während er in der Norm nach Braune und Kyrklund (Archiv für Anat. und Pysiol. Jahrgang 1879. S. 337) etwa 166,6° und der Winkel zwischen Gelenkaxe einerseits und Humerusaxe oder Ulnaaxe andererseits etwa 83,5° im Mittel ausmacht.

Aus Obigem wird leicht erklärlich, einmal die Einknickung der Arme an der Radialseite der Ellenbogengelenke, sodann die stärkere Abduction der Ulna radialwärts von der Humerusaxe, welche rechts beträchtlicher sich darstellt, als links. Ferner aber die hochgradige Adduction und gleichzeitige Rotation nach aussen der beiden Oberarmknochen, wo wiederum die Adduction rechts bedeutender hervortritt als links. — Die Rotationsfähigkeit nach aussen in den Schultergelenken ist sehr stark ausgebildet. Die Arme können bequem so nach aussen rotirt werden, dass beide Hände einander mit den Handrücken zugewandt und parallel der Sagittalebene gestellt werden können, wobei die fünften Finger nach vorn und die Daumen nach hinten gerichtet sind.

Noch auffallender tritt jene normaler Weise fast unmögliche Adduction beider Oberarme zu Tage in Fig. 2, wo die Vorderarme in möglichste Supination gedrängt sind. — Hierbei zeigt sich, dass die Supination rechts nur zu $\frac{1}{3}$, links zu $\frac{1}{2}$ der normalen Drehung — selbstverständlich bei Fixirung der Oberarme — möglich ist.

Wie schon erwähnt, ist die Muskelkraft und Functionsfähigkeit der Arme durchaus ungestört.

Der zweite Fall (Fig. 3) betrifft einen 15 Jahre alten Laufburschen, der Anfang December 1881 in meine Behandlung kam wegen Infraction des Epicondylus int. am linken Arm. Die Heilung der Infraction war nach drei Wochen vollendet. — Der Knabe ist zart gebaut, die Musculatur der Arme schlaff. — Die Cubitus valgus-Stellung ist am rechten Arme deutlich ausgesprochen, sowohl bei Pronation, wie bei Supination des Vorderarmes. — Dabei zeigt sich die Supination am rechten Vorderarm ebenfalls mehr beschränkt als links.

Die Oberarme stehen bei Pronationsstellung der Vorderarme so nach innen rotirt, dass die cubitalen Gelenkaxen mit der Sagittalebene parallel laufen, dass also der Condylus ext. humeri gerade nach vorne sieht. — Bei der Supination können wir deutlich am rechten Arme den höheren Stand des Condyl. int. gegenüber dem Condyl. ext. nachweisen. — Bei Pronation und bei Supination des Vorderarmes befindet sich das rechte Ellenbogengelenk in Ueberstreckung. — Links ist solches nicht der Fall. — Der Winkel zwischen Humerusaxe und Ulnaaxe beträgt ca. 160° und zwar so, dass die Gelenkaxe mit der Humerusaxe einen nach aussen offenen

stumpfen Winkel von ca. 100°, die Ulnaaxe mit der Gelenkaxe einen nach aussen offenen spitzen Winkel von ca. 60° bildete. — Die Verschiebung des Olecranon dexter nach dem Condyl. int. hin. die Subluxation des Radiusköpfchens nach innen und hinten bei der Hyperextension, sind nicht in so hohem Maasse, wie im vorhergehenden Falle, aber vielleicht noch deutlicher ausgesprochen, wegen der Schlaffheit der Musculatur. — Der linke Arm zeigt in Extension eine leichte Varusstellung des Ellenbogengelenks.

Die mechanische Möglichkeit einer so hochgradigen Ueberstreckung des Ellenbogengelenkes, wie wir dieselbe in unseren Fällen, besonders in dem ersten Falle beobachtet haben, wäre denkbar, ohne Difformation am Humerus, wenn das Olecranon mangelhaft entwickelt wäre. Das Olecranon hat sich aber in unseren Fällen, bei genauer palpatorischer Untersuchung sowohl in Bezug auf Grösse, als in Bezug auf Form und Krümmung als durchaus normal erwiesen. — Dagegen sahen wir, dass bei der Hyperextension das Olecranon nach dem Condyl. int. sich verschob, denselben fast deckend, während das Radiusköpfchen, bei der Rotation auf dem Capitulum humeri im Sinne der Supination, sich nach hinten und innen subluxirte. — Hierbei muss offenbar die Gelenkfläche des Olecranon auf der Trochlea ulnarwärts hinaufrutschen, was uns verständlich wird durch das Höherstehen des Condylus int. humeri und die dadurch bedingte medianwärts und nach oben aufsteigende Richtung der Gelenkaxe[1]).

[1]) Es dürfte kaum nothwendig sein, den Einwand zu entkräften, als ob die Valgusstellung im Humeroulnargelenk in unseren Fällen doch auf einen abnormen Tiefstand der Trochlea beruhen konnte, wobei nur die Apophyse des Epicondylus int. sich am Humerus gleichsam emporgeschoben hätte. — Ohne eine solche Möglichkeit im Allgemeinen zu läugnen, so ist dieselbe für unsere Fälle mit Sicherheit auszuschliessen, wie ich mich durch sorgfältigste wiederholte Palpation der Gelenke überzeugt habe und wobei nicht nur die Verbindungslinie des Epicondylus, sondern die Gelenklinie selbst berücksichtigt wurde. Dies ergiebt sich schon aus der oben beschriebenen Lage des freien Randes der Fossa sigmoidea major zur Spitze des Epicondyl. int. (s. o.), sowie aus dem Umstande, dass der — übrigens nur etwa 5 mm betragende — Abstand beider unverändert bleibt sowohl bei vollster Flexion, als auch bei vollster Extension resp. Hyperextension zwischen Ober- und Vorderarm. — Ob dagegen an der Trochlea selbst, neben der Schiefstellung der Epiphyse in toto nicht gleichzeitig eine Verbildung resp. eine Abflachung in Folge mangelhafter Entwicklung vorliegt, dies konnten wir selbstverständlich in vivo nicht entscheiden.

Nach Braune und Kyrklund ist das Ellenbogengelenk ein Charniergelenk, mit der Modification, dass die Gelenkfläche des Olecranon aus zwei durch eine Längskante getrennten Facetten besteht, wo bei Bewegungen bald die mediale, und bald die radialwärts gelegene (laterale) Facette mit der einen Kegelmantelfläche der doppelkegelförmigen Trochlea in Berührung kommt. Ist nun das untere Gelenkende des Humerus nicht schief von unten und innen, sondern schief von oben und innen auf die Längsaxe der Humerusdiaphyse aufgesetzt, steht also der Condylus internus humeri höher, wie in unseren Fällen — statt tiefer, so wird bei der Extension die mediale Facette des Olecranon anders auf der schief gestellten medialen Kegelmantelfläche der Trochlea sich abwickeln. Und während in der Norm die Spitze des Olecranon in der Fossa intercondyloidea posterior hum. schliesslich ein Hemmniss findet, wird in unseren Fällen, wo die Olecranonspitze mehr nach dem Condyl. int. humeri hin gerichtet ist, diese Endhemmung später eintreten.

Aetiologisch müssen für die Höherstellung des Condyl. int. humeri gegenüber dem Externus ähnliche Gründe aufgesucht werden, wie für den Tiefstand des Condyl. int. femoris bei Genu valgum.

Die früheren Theorien über das Genu valgum, welches auf einem expansiven Wachsthum der Condyli interni femoris et tibiae bei gleichzeitiger Druckatrophie der äusseren Condylen beruhen sollte, sind durch die Untersuchungen von Girard (Centralblatt für Chirurgie, 1874, S. 273) und besonders durch diejenigen von Mikulicz, über die seitlichen Verkrümmungen am Knie (v. Langenbeck's Archiv, Bd. XXIII) dahin berichtigt worden, dass es sich nicht um directe Veränderungen an den Epiphysen, sondern um eine Schiefstellung der Epiphysen auf dem Diaphysenschafte handle, in Folge von Wachsthumsanomalien, die sich im Bereiche der Diaphysen- oder Intermediärknorpel abspielen; und dass besagte Anomalien ganz den Wachsthumsstörungen dieser Knorpelzonen bei Rachitis entsprechen.

Für unsere Fälle fehlen positive Angaben über im frühen Alter überstandene Rachitis. Auch sind am Körper der betreffenden Individuen keine deutlichen Zeichen überstandener Rachitis nachweisbar. — Doch kommt für den ersten Fall ein

erbliches Moment in Frage, insofern als die Mutter des jungen Mannes eine ähnliche Difformität an beiden Ellbogengelenken, wenn auch in geringerem Grade ausgesprochen, aufweist.

Da die Rachitis insofern wenigstens als erblich anzusehen ist, als die Prädisposition hierzu sich häufig von Eltern auf Kinder vererbt und rachitische Verkrümmungen ganz an denselben Knochen und Gelenken bei mehreren Generationen sich wiederholen, so dürfte dieser Umstand auch für unsere Fälle von Cubitus valgus in's Gewicht fallen[1]).

Bestimmend für die Analogie zwischen Cubitus valgus und Genu valgum wäre es, wenn eine grössere Zahl einschlägiger Präparate von im obigen Sinne veränderten Ellenbogengelenken vorläge. Leider ist Solches bisher nicht der Fall. — In der Knochensammlung des Leipziger pathologischen Institutes haben wir kein Ellenbogengelenk, noch auch einzelne Humeri entsprechender Art gefunden. Zwei von ein und demselben Individuum stammende Oberarmknochen zeigen zwar Atrophie der Condyli interni, nebst Hochstand derselben. Doch deuten sonst vorhandene Veränderungen und Schlifffflächen auf Arthritis deformans als ursächliches Moment hin.

In den gangbaren älteren und neueren Handbüchern der Chirurgie haben wir weder eine Beschreibung noch Anhaltspunkte für die Erklärung der von uns beschriebenen Difformitäten gefunden. Auch die Monographien von Gurlt und Vogt sind vergeblich im obigen Sinne durchsucht worden. — Nur Mikulicz bildet anhangsweise in seiner Arbeit einen Humerus ab, der ungefähr dem Befunde entsprechen dürfte, den wir in unseren Fällen an dem distalen Ende der Humeri zu erwarten berechtigt sind. Merkwürdiger Weise giebt Mikulicz an, dass dieses

[1]) Dr. Schwarzbach, jetzt in Grossenhain, der unsere Fälle gleichzeitig genauer untersucht und auch beschrieben hat, hatte bald darauf Gelegenheit in einer ihm befreundeten Familie obige Verhältnisse in auffälliger Weise zu studiren. — Die Mutter der Familie hatte beiderseitigen Cubitus valgus geringen Grades. Von den beiden Töchtern, 19 und 17 Jahre alt, weist die ältere eine ähnliche Anomalie wie die Mutter auf, während die jüngere Tochter mit einem hochgradigen doppelseitigen Cubitus valgus ausgestattet ist. Von den beiden Brüdern, 15 und 13 Jahre alt, zeigt der ältere einen leichten Grad von Cubitus valgus; der jüngere hat normal gebaute obere Extremitäten.

Präparat aus der Sammlung der Billroth'schen Klinik von einem Cubitus varus stamme. — Wir werden später einmal auf den Grund dieser diametralen Verschiedenheit der Gelenksstellung bei gleichen Befunden am Condylus int. humeri zurückkommen. — Uebrigens hat Mikulicz ausser dem einen Präparat in der Sammlung des Wiener pathologischen Institutes keinen analogen vorgefunden.

Bei Auffassung der oben beschriebenen Difformitäten im Ellenbogengelenk als entstanden durch Wachsthumstörungen an der Epiphysengrenze im kindlichen Alter ergiebt somit die Literatur nur eine geringe Ausbeute.

Es ist daher nothwendig älteren Anschauungen insofern eine Concession zu machen, als möglicher Weise obige Anomalien in Form und Bewegung der Gelenktheile früher zu den Bildungshemmungen gezählt wurden und dann nach der präcisen Bezeichnung v. Ammon's, als eine Dysarthrosis congenita (v. Ammon, die angeborenen chirurgischen Krankheiten des Menschen, 1842, S. 111) zu bezeichnen wären. — Für unseren ersten Fall ist allerdings eine solche Deutung mit Schwierigkeiten verknüpft, insofern die Difformität erst mit dem dritten Lebensjahre bemerkt und sogar auf ein Trauma zurückgeführt worden ist. Auch ist kaum anzunehmen, dass im Falle die Anomalie wirklich congenital bestanden hätte, wenigstens die hochgradige Hyperextension der Ellenbogengelenke übersehen worden wäre; im Gegensatze zur Luxatio coxae congenita, die ja meistens in der ersten Lebenszeit unbeachtet bleibt.

Ein von Malgaigne (Traité des fractures et des luxations) pag. 624 beschriebener und auf Taf. XXIV, Fig. 3 abgebildeter Fall von Luxation nach hinten und innen hat in Bezug auf die Stellungsanomalie des Humerus zu den Vorderarmknochen Aehnlichkeit mit unseren Fällen. Doch ist eine Höherstellung des Condyl. int. nicht ersichtlich. — Ein analoges von Hamelin von einer 30 bis 40jährigen Leiche genommenes und im Musée Dupuytren unter No. 734 deponirtes Präparat, ist insofern nicht vergleichbar, als trotzdem es „sehr exact" gezeichnet sein soll, das untere Humerusende nur im schiefen Aufriss wiedergegeben ist.

Ein weiterer l. c. auf derselben Taf. XXIV in Fig. 6 abge-

bildeter Fall stammt von Nélaton (Eléments de patholog. chirurg. t. II, pag. 100), der ihn bei einem etwa 20jährigen Manne beobachtete. Malgaigne hält an einer traumatischen Ursache für die Luxation des Radius nach aussen fest, während Nélaton deutlich angiebt, dass die Difformität seit der Kindheit bestanden haben soll, wenn auch hier, wie in unserem Falle, ein Trauma als veranlassende Ursache angegeben wird.

Durch Verlängerung des Halses steht das Radiusköpfchen hoch über dem Condylus ext. — Wir sehen gleichzeitig an der sorgfältig ausgeführten Zeichnung, dass der Condylus int. humeri sehr deutlich höher steht, als der Condyl. ext. und müssen daher Nélaton recht geben, wenn er die traumatische Ursache der Anomalie anzweifelnd, die Difformität als eine congenitale resp. durch Wachsthumsstörung bedingte auffasst.

Ohne auf die verschiedenen Theorien der congenitalen Luxationen einzugehen, müssen wir aber hervorheben, dass Malgaigne selbst angeführt (l. c. pag. 644), dass für das Ellenbogengelenk ihm nur ein Fall von wirklicher Luxation in utero, und zwar der Fall von Chaussier, glaubwürdig erscheint. „Leichte Subluxationen des Vorderarmes, in dem Sinne, dass letzterer eine leichte Beugung nach hinten gegen den Humerus (Hyperextension) zeigt", sind nach Malgaigne nicht selten bei Kindern, besonders bei jungen Mädchen, abgesehen von ähnlichen schon bei Föten beobachteten Anomalien (Bouvier, J. Guérin, Robert). — Die Muskelkraft hat Malgaigne hierbei durchaus nicht geschwächt gefunden. — J. Guérin fand ferner, dass in diesen Fällen bei der Hyperextension „das Olecranon an der Hinterseite des Humerus emporsteige". — Gegenüber Robert's Annahme, dass wohl in solchen Fällen das Olecranon mangelhaft entwickelt sein möge, führt Malgaigne an, dass er Solches nie beobachtet habe. Nach seiner Anschauung beruhe die Möglichkeit der Subluxation im Sinne der Hyperextension auf einer Laxität der Ligamente, die aber zu geringfügig ist, um der Functionsfähigkeit des Gelenkes zu schaden — „et le chirurgien n'a pas à s'en occuper". — Als einen solchen Fall von Schlaffheit der Bänder beschreibt Malgaigne weiter unten (l. c. p. 676) eine beiderseitige Luxation des Radiusköpfchens bei einer 71jährigen Frau, welche die Anomalie seit ihrer Kindheit getragen und dieselbe darauf zurück-

führte, dass sie als Kind sich gewöhnt hatte, „mit den Händen auf dem Rücken“ zu schlafen. — Ueber die Beschaffenheit der Condylen der Oberarme wird hier Nichts erwähnt, dagegen eine sehr starke convexe Ausbiegung der beiden Ulnae nach aussen, die mit grosser Wahrscheinlichkeit auf im kindlichen Alter überstandene Rachitis zurückgeführt werden muss.

Einen zweiten ähnlichen Fall, wo die Ursache der Luxation unbekannt, und für Malgaigne „unerklärlich“ blieb, beobachtete derselbe bei einem 62jährigen taubstummen Individuum, das die Anomalie „schon immer“ getragen hatte.

Am meisten beanspruchen unser Interesse die von Malgaigne, als congenitale Luxationen des Radiusköpfchens citirten Fälle (l. c. p. 678), wo bei den meisten, einseitig oder doppelseitig, das Radiusköpfchen nach hinten luxirt erschien (Cruveilhier, 2 Fälle; Adams, 2 Fälle; Sandifort, 2 Fälle; Dupuytren, Dubois, Verneuil je 1 Fall). Nur selten war die Luxation nach aussen, oder nach aussen und hinten (Deville, Adams, R. W. Smith). — Von diesen Fällen hat v. Ammon in seinem Atlas vier Fälle abgebildet (Taf. XXX, Fig. 12—17), nehmlich den von Adams (aus Todd's Cyclopaedia of anatomy and physiology, part. IX, Art.: Elbow-joint, p. 75 — auch auf Taf. 420 in Froriep's Kupfertafeln wiedergegeben), den von Sandifort (Museum anatom. Tab. CIII, Fig. 3) und zwei Fälle von Cruveilhier (Atlas d'Anatomie patholog. 9e livraison, Taf. III, Fig. 4, 5 und 6, und Taf. IV, Fig. 4).

In allen diesen Fällen sehen wir deutlich, obwohl die Beschreibungen darauf keine Rücksicht nehmen, dass in den Zeichnungen der Hochstand des Condylus int. humeri sich in auffälliger Weise markirt, ganz wie an dem von Mikulicz (l. c.) beschriebenen Oberarmknochen. — Alle oben genannten auf unsere Fälle bezüglichen Präparate, deren Abbildungen verglichen werden konnten, gehören also erwachsenen Individuen an. Alle sollen aber die Difformität seit frühester Jugend getragen haben. Doch ist in allen Fällen die Anomalie erst einige Zeit nach der Geburt bemerkt worden. — Gegen die Auffassung, dass die Difformität wirklich congenital, d. h. während des intrauterinen Lebens acquirirt sei, erhoben sich Cruveilhier (l. c.) und Malgaigne (l. c. p. 678). Sie fassten die Difformitäten als in der

Kindheit acquirirte „pathologische“ oder traumatische Luxationen auf. — Auch wir sind genöthigt, uns obiger Ansicht anzuschliessen. — Nur dass wir an Stelle der Erschlaffung des Bandapparates (ohne dessen Zerreissung), als Ursache der „pathologischen“ Luxationen setzen werden eine Wachsthumsstörung in der Knorpelfuge zwischen Diaphyse und unteren Epiphyse des Humerus.

Es erübrigt über die Bezeichnung der von uns beschriebenen Difformität als Cubitus valgus einige Schlussworte anzufügen.

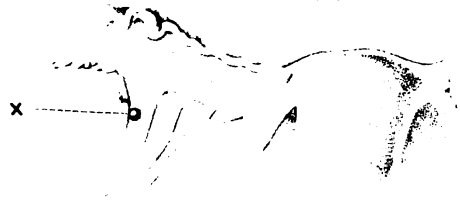
Bei der Wahl der Bezeichnung der Difformität hätten wir uns entweder auf den entwickelungsgeschichtlichen Standpunkt zu stellen, oder einfach die Form- und die Functionsveränderung des Gelenkes zu berücksichtigen. — Ueber die Homologie der Humeruscondylen mit denjenigen des Femur liegen noch keine sicheren Daten vor. — Die Gegenbauer-Martins'sche Torsionstheorie für das untere Humerusende mit postaxialer Wanderung des Radiusköpfchens von der medialen nach der lateralen Gelenkgegend ist durch die Deductionen Albrecht's (Inaugur.-Diss. Kiel, 1880) wirksam zurückgewiesen und an deren Stelle die phylogenetisch viel mehr plausible Theorie von der präaxialen Wanderung des Radiuskopfes nach aussen, ersetzt worden — allein ohne dass hiermit für die Beziehungen der Condylen nähere Angaben gewonnen wären.

Es ist daher vom chirurgischen Standpunkte viel richtiger, dass wir einfach die Abduction lateralwärts berücksichtigen, welche die Vorderarmknochen gegen die Humerusaxe erleiden. — Nehmen wir hinzu die bedeutende Grösse der Hyperextension, wobei das Radiusköpfchen sich nach hinten und innen subluxirt; betrachten wir ferner die Ausgleichung der Anomalie bei der Flexionsstellung des Gelenkes, so ergeben sich so viele Analogien mit den Vorgängen bei Genu valgum, dass die Bezeichnung der von uns beschriebenen Difformität als Cubitus valgus gewiss berechtigt erscheint.

Die Feststellung dem Genu valgum analoger Formveränderungen an der oberen Extremität ist aber auch aus dem Grunde von Interesse, weil bei diesen Veränderungen das Moment der Belastung ausser Betracht kommt, welches bei den Difformitäten an der unteren Extremität eine so bedeutende Rolle

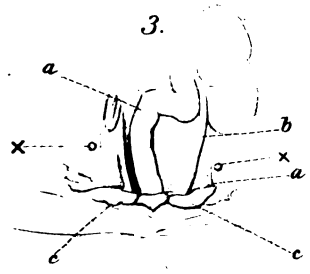
1.

2.

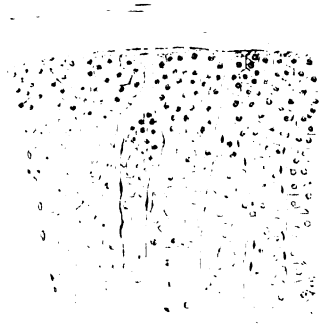


4.

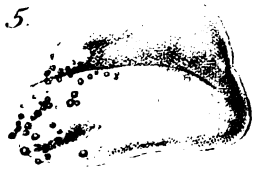
3.



6.



5.



W. Grohmann sc.

spielt. — An den Armen können wie dagegen die fast ausschliessliche Wirkung der Wachsthumstörung innerhalb des Diaphysenknorpels, auf Form und Stellung der benachbarten Gelenke studiren [1]).

II.

Ueber accessorische Nebennieren im Ligamentum latum.

Von Professor Dr. Marchand in Giessen.

(Hierzu Taf. II.)

Die nachfolgende Mittheilung hat das Vorkommen von accessorischen Nebennieren an einer Stelle des Körpers zum Gegenstande, wo dieselben bisher der Aufmerksamkeit, wie mir scheint, ganz entgangen sind, und wo sie auch in der That kaum vermuthet werden dürften, nehmlich im Ligamentum latum. Und dennoch scheint dies Vorkommen nicht so ganz selten zu sein, wenigstens war ich seit dem ersten Male — im Jahre 1876 — wo ich diesen mir sehr auffälligen Fund machte, nicht weniger als viermal in der Lage, denselben zu wiederholen. Alle diese Fälle betrafen Kinder, und zwar Neugeborne oder Kinder von wenigen Monaten. Die fraglichen Körperchen waren stets nur klein, von 1—3 mm Durchmesser, von kugeliger Gestalt und gelblicher Farbe. Ihr Sitz war in den meisten (4) Fällen der freie Rand des breiten Mutterbandes, in unmittelbarer Nähe des Eierstockes, d. h. in der Gegend des Venengeflechtes, aus welchem die Vena spermatica interna hervorgeht. Die Körperchen sassen zwischen den Blättern des Ligam. latum, und ragten über den

[1]) Ein Referent des Centralblattes für Chirurgie, Herr Bidder (Mannheim) hat in No. 4 1883 obigen Blattes einen Bericht über die an anderen Orten bereits mitgetheilten und hier beschriebenen Befunde geliefert. Die Oberflächlichkeit jenes Berichtes enthebt mich der Aufgabe, mich mit Herrn Bidder in eine Discussion einzulassen. Eine solche Art zu referiren ist billig — aber billig und schlecht. D. Verf.

freien Rand, sowie besonders über die vordere Fläche desselben, weniger nach hinten vor. Nur in einem Falle fand sich ein zweites kleines Körperchen derselben Art mehr nach einwärts; in dem letzten von mir beobachteten Falle endlich fand sich beiderseits neben dem unteren Theil der Vena spermatica interna, unterhalb der Niere, je ein solches Körperchen vor.

Fall 1. Neugebornes Mädchen, welches in der Beckenendlage, mit Umschlingung der Nabelschnur, todt zur Welt gekommen war. Bei der Section (Berlin, 27. März 1876) fand ich bei dem sonst wohl entwickelten Kinde an dem freien Rande des linken Ligamentum latum ein kugeliges Körperchen von 3 mm Durchmesser und gelblicher Farbe, dicht unter dem Ovarium.

An dem hinteren Rande der rechten Nebenniere befand sich eine vollkommen abgeschnürte accessorische Nebenniere, einige kleinere in der Umgebung. Dieselben hatten ganz das gleiche Aussehen, wie das kugelige Körperchen im Ligamentum latum, welches sich auch bei der mikroskopischen Untersuchung als vollkommen übereinstimmend mit der Rindensubstanz der Nebennieren erwies. Sowohl das Knötchen aus dem breiten Mutterbande, als die accessorischen Nebennieren, die in Verbindung mit dem Hauptorgane waren, bestanden ganz aus Rindensubstanz, welche eine ebenso regelmässige radiäre Anordnung der Zellenstränge zeigte, wie die Rinde der Nebenniere selbst. Auf dem Durchschnitt erstreckte sich die gelbliche Färbung nur wenig in die Tiefe, während die Mitte mehr blassgrau war. Die hellere Färbung der peripherischen Schichten, welche bei durchfallendem Lichte dunkler erschienen, war durch Ablagerung von Fetttröpfchen in den Zellen bedingt.

Fall 2. Bei der Section eines kräftig entwickelten, an Brechdurchfall gestorbenen Mädchens von 3—4 Monaten (Halle, 1877) fand sich im Ligamentum latum eine kleine accessorische Nebenniere, welche ganz dem früheren Falle entsprach, nur etwas kleiner war. Dieselbe bildete ein circa 2 mm dickes kugeliges Knötchen, welches am freien Rande des Ligam. latum dicht oberhalb der Anheftungsstelle desselben an der Beckenwand, unterhalb des linken Ovarium sass. Auf dem Durchschnitt liess sich eine gelblichweisse Rinde und eine graugelbliche Mitte erkennen. Mikroskopisch stimmte das Gebilde ganz mit der Nebennierenrinde überein. Der peripherische Theil bestand aus stark verfetteten Zellen, deren Kern wohl erhalten war. Die Zellen waren (frisch) nicht deutlich erkennbar, sondern in Häufchen kleiner Fetttropfen verwandelt. Ganz dasselbe Verhalten zeigten die Rindenelemente der Nebennieren desselben Kindes. Das linke Ovarium war etwas vergrössert, und enthielt einige etwa erbsengrosse Follicularcysten.

Ueber die beiden folgenden Fälle besitze ich keine Notizen; die be-

züglichen Präparate habe ich gelegentlich in Breslau bei Kindersectionen gefunden und aufbewahrt.

Fall 3. Innere Genitalien von einem Neugebornen weiblichen Geschlechtes. Die Ovarien 1,5—1,6 cm lang, an den Rändern, wie gewöhnlich, mehrfach gekerbt. Am freien Rande des Ligam. latum, zwischen den Blättern desselben, 2 mm unterhalb des Ovarium, ein kugeliges Körperchen von 2 mm Durchmesser, welches sich am Rande und nach der vorderen Fläche vorwölbt. 3 mm nach einwärts, am Innenrande des Venenbündels, welches in die Vena spermat. int. übergeht, noch ein kleineres ähnliches Körperchen von nur 1 mm Durchmesser (Fig. 1).

Fall 4. Uterus und Ovarien eines etwa ½jährigen Mädchens. Breite des Uterus am Fundus 1,8 cm. Ovarien 2 cm lang, am Rande etwas gekerbt, ohne Veränderung. Am freien Rande des rechten Ligam. latum ein rundlicher Körper von 2 mm Durchmesser, der nach beiden Seiten und am Rande vorspringt, innerhalb der Blätter des Ligam. latum, 4 mm unterhalb des Ovarium gelegen (Fig. 2).

Der letzte von mir am 13. November 1882 hier in Giessen beobachtete Fall verhält sich in so fern etwas verschieden von den früheren, als die fraglichen Körperchen oberhalb des Ligamentum latum sich befanden.

Fall 5. Zwillinge weiblichen Geschlechtes, aus dem 5. Monate der Graviditāt. Der grössere wohl erhalten, 19 cm lang, der kleinere 14 cm, bereits stark macerirt (Lues). Der grössere Fötus zeigt keine wesentliche Veränderung der inneren Organe, wohl aber stark ausgeprägte Knochensyphilis in Form eines breiten gelben Saumes an der Epiphysengrenze.

Neben der rechten Vena spermatica interna, dicht unter dem unteren Ende der rechten Niere liegt unter dem Peritonäum ein kleines Knötchen von hellröthlicher Farbe, etwa ½ mm im Durchmesser; ein eben solches aber etwa 1½ mm im Durchmesser haltendes links, ebenfalls nach aussen von der V. spermat. interna, aber näher am Ligamentum latum als an der Niere. Beide Knötchen scheinen lose in dem subperitonealen Gewebe zu liegen (Fig. 3).

Das Vorkommen kleiner accessorischer oder abgeschnürter Nebennieren an der Oberfläche des Hauptorgans ist eine bekannte und nicht seltene Erscheinung. Gelegentlich finden sich Nebennieren, die mit einer grossen Anzahl solcher kleinen Nebendrüsen besetzt sind, besonders bei Neugebornen.

Ich führe hier als ein solches Beispiel die Nebennieren eines neugebornen Knaben an (welchen ich in Berlin am 15. Juni 1876 secirte), welche an ihrer Oberfläche eine sehr grosse Anzahl kleiner kugeliger Gebilde trugen, von kaum sichtbarer Grösse, bis zum Umfange eines kleinen Rapskornes. Die kleinsten waren ganz durchscheinend, die grösseren gelblich-

weiss. Sie traten als halbkugelige, oder kugelige Erhabenheiten über der Oberfläche der Kapsel hervor, und standen mit kleinen Gefässen in Verbindung, als deren Anhänge namentlich die kleineren erschienen. Diese waren im frischen Zustande auch mikroskopisch gar nicht als Nebennieren erkennbar, sondern sie stellten kleine zarte Bläschen dar, die mit rundlichen Zellen gefüllt und von einem engmaschigen Capillarnetz durchzogen waren. Die grösseren dagegen liessen bereits deutlich die radiäre Anordnung der Zellen wie in der Rinde der Nebennieren erkennen. An der Peripherie waren die Zellen mit Fetttröpfchen gefüllt, welche die gelbliche Färbung verursachten. Besonders reichlich war die linke Nebenniere an ihrem medialen Ende mit solchen Nebendrüschen versehen (Fig. 5), aber auch an der rechten fanden sich dieselben ziemlich zahlreich.

Zwischen den Strängen des Plexus solaris und renalis werden derartige accessorische Nebennieren nach Rokitansky[1]) ebenfalls gefunden. Zuweilen kommt ein solcher abgeschnürter Theil der Nebennieren unter der Kapsel der Niere vor, ja es kann sogar ein grosser Theil der Nebennieren flach auf der Niere unter der Kapsel ausgebreitet sein.

Ganz denselben Bau, wie die accessorischen Knötchen an den Nebennieren besitzen nun die beschriebenen Gebilde der Ligamenta lata. Auch sie bestehen ausschliesslich aus Rindensubstanz, deren Zellen in radiären Reihen angeordnet sind, zwischen welchen die Gefässe verlaufen; diese traten zu einem grösseren Stämmchen in der Mitte des kugeligen Gebildes zusammen, welches in Verbindung mit dem benachbarten Plexus der Vena spermatica interna steht. Das ganze Knötchen sitzt an dem venösen Stämmchen, wie eine Beere am Stiel. Von einer Marksubstanz ist keine Spur zu erkennen; die Zellen haben die bekannte epithelähnliche Anordnung und Gestalt; an der äussersten Peripherie ordnen sie sich mehr knäuelförmig, und sind kleiner als nach der Mitte zu. Eine besondere pigmentirte Schicht ist nicht vorhanden, dagegen enthalten die peripherischen Zellen dicht gedrängte Tröpfchen von fettartiger Beschaffenheit. Um jeden etwaigen Zweifel an der Nebennierennatur dieser Gebilde zu begegnen, füge ich eine Abbildung eines Schnittes aus dem kleinen kugeligen Gebilde des Ligamentum latum von Fall 1 bei (Fig. 6).

[1]) Patholog. Anatomie. 3. Aufl. III. S. 381.

Es fragt sich nun, auf welchem Wege diese auffallende Dislocation von Theilen eines Organes zu Stande kommen mag, welches im ausgebildeten Körper in einer so grossen Entfernung von dem erwähnten Fundort liegt. Die Annahme einer Art Dissemination, etwa in der Weise, wie man sie seit Virchow für die secundären Geschwulstknötchen in den tieferen Theilen der Bauchhöhle bei primären Geschwülsten höher gelegener Organe annimmt, kann hier, abgesehen von anderen Gründen, schon deswegen nicht in Betracht kommen, weil die kleinen Nebendrüsen subperitoneal liegen. Wir müssen vielmehr auf die erste Entwickelung der Nebennieren zurückgreifen. Einen wichtigen Anhaltspunkt bot mir das Präparat No. 5, welches von einem Fötus aus dem 5. Monate stammte. Bei diesem lagen die beiden kleinen accessorischen Nebennieren nicht, wie bei den reifen Neugebornen oder mehrmonatlichen Kindern, im breiten Mutterbande, sondern höher oben, an der Hinterwand der Bauchhöhle, unmittelbar neben der Vena spermatica interna. Zur näheren Untersuchung wurden von diesem Präparat eine Anzahl Schnitte in horizontaler Richtung angefertigt, welche das Peritonäum, den Harnleiter, die Vena spermatica und die accessorische Nebenniere umfassten (cf. Figur 4) und an diesen zeigt sich, was schon Anfangs zu vermuthen war, eine nahe Beziehung zu der Vena spermatica, oder vielmehr zu dem venösen Geflecht, welches in dieser Periode der Entwickelung an der Stelle der später einfachen V. spermat. interna gelegen ist. In der That zeigt sich, dass die kleine Nebenniere an einem Aestchen des Geflechts hängt (dasselbe ist an dem gezeichneten Schnitte nicht zu sehen). Im weiteren Verlauf der Entwickelung rückt nun augenscheinlich das venöse Geflecht mehr nach abwärts, so dass es ganz zwischen die Blätter der Ligamenta lata zu liegen kommt, und die an demselben haftende Nebenniere wird zugleich mit nach abwärts geführt, so dass sie schliesslich immer noch im Zusammenhang mit dem Plexus spermaticus dicht am Ovarium im Ligamentum latum erscheint.

In der Mehrzahl der Fälle ist die Lage am lateralen Rande, doch zeigt das kleine Knötchen im Fall 3, dass dasselbe auch am medialen Rande vorkommen kann.

Die weitere Frage ist nun, ob sich eine entwickelungsge-

schichtliche Beziehung zwischen der Nebenniere und der Vena spermatica interna auffinden lässt.

Soweit die Entwickelung der Nebenniere bekannt ist, besteht dieselbe ursprünglich aus zwei ganz verschiedenen Theilen, dem späteren Mark und der Rinde. Bei gewissen Thieren (z. B. den Elasmobranchiern) bleiben diese beiden Theile dauernd getrennt; derjenige Theil, welcher der Rinde der höheren Thiere entspricht, bildet sogar ein unpaares Organ zwischen den Nieren, von Balfour[1]) Zwischenniere genannt. Die Anlage der Marksubstanz steht, wie schon Leydig[2]) für die Rochen zeigte, und wie spätere Untersucher [Kölliker[3]), Braun[4]), Balfour l. c.] auch für höhere Wirbelthiere bestätigten, in inniger Beziehung zum Sympathicus, aus dessen Ganglien sie direct hervorgeht, während der aus dem mittleren Keimblatt entstehende Theil bei den Thieren mit paarigen Nebennieren jenen Theil ganz umwächst und zur Rinde wird. An Säugethierembryonen hat neuerdings Midsukuri[5]) die Entwickelung der Nebenniere ebenfalls studirt, und hat die früheren Angaben bestätigt. Nach seinen Untersuchungen entstehen die Nebennieren beiderseits und ventral von der Aorta als Haufen runder Zellen, nach einwärts vom Wolff'schen Körper, ventral vom Sympathicus, von welchem aus eine Zellenmasse sich zu der Nebenniere begiebt. Die Substanz der letzteren umschliesst jene Zellenmasse mehr und mehr, so dass dieselbe zum Mark wird. Derartige Fortsätze des Sympathicus sind mehrfach vorhanden, am stärksten am hinteren Ende der Nebennieren. Die Zellen der letzteren sind in Form rundlicher Häufchen angeordnet, bei denen die Möglichkeit einer Abschnürung einzelner Theile sehr nahe liegt.

Jene genetische Zusammengehörigkeit des Markes der Nebennieren mit dem Sympathicus erklärt beiläufig den nahen Zu-

[1]) Handbuch der vergleichenden Embryologie, übers. v. Vetter. 1882. Bd. II. S. 599.

[2]) Lehrbuch der Histologie. 1857. S. 190.

[3]) Entwickelungsgeschichte. S. 953.

[4]) Bau und Entwickelung der Nebennieren bei Reptilien. Arbeiten aus dem zoolog.-zootom. Institut in Würzburg, herausgeg. v. Semper. 1879. Bd. V. Heft 1.

[5]) On the development of the Suprarenal Bodies in Mammalia. Quarterly Journal of Microscop. science. London 1882. no. 85. p. 17.

sammenhang zwischen pathologischen Veränderungen des Nebennierenmarkes und des Sympathicus in sehr befriedigender Weise, was ich mir hier mit Rücksicht auf einen früher von mir beschriebenen sehr eigenthümlichen Krankheitsfall [1]) hervorzuheben erlaube.

Auf der anderen Seite ist die nahe Beziehung der Nebennierenrinde zu den Gefässen ebenfalls bekannt. Bei den Reptilien entstehen nach Braun [2]) die der Rinde entsprechenden mit fettähnlichen Kügelchen erfüllten Zellstränge geradezu als Verdickungen in der Wandung der V. cava resp. ihrer hinteren beiden Aeste. Abgesehen davon hat bereits Stannius [3]) hervorgehoben, dass bei den Reptilien die Nebennieren dauernd in naher Beziehung zu den Geschlechtsdrüsen bleiben; sie liegen im Mesoarium als gelbe Körper, welche Waldeyer [4]) daher für Reste des Wolff'schen Körpers zu halten geneigt war, eine Vermuthung, welche sich jedoch nach den Untersuchungen von Braun als irrig erwiesen hat.

Diese vergleichende anatomische Thatsache bildet gewissermaassen eine Analogie mit dem uns vorliegenden Befunde beim Menschen. Aber wir brauchen gar nicht so weit zurückzugreifen, um jene abnorme Lagerung zu erklären. Noch beim menschlichen Embryo vom 2. bis 3. Monat liegt die sehr grosse Nebenniere in so unmittelbarer Nähe der Vena cava (resp. V. cardinalis), sowie der Vena renalis, also auch der in diese oder die erstere einmündende Vena spermatica interna, dass es sich nur um frühzeitige Abschnürung einer Zellengruppe zu handeln braucht, welche dann in dauernder Verbindung mit der Wandung eines der genannten Gefässe bleibt. Während der abgeschnürte Theil ursprünglich in unmittelbarer Nähe des Hauptorgans liegt, wird derselbe durch den Descensus der Geschlechtsdrüsen und die dadurch bedingte Verlängerung der Vena spermatica interna nach abwärts gezogen, wie der oben beschriebene Fall 5 am besten zu illustriren geeignet ist.

So erklärt sich der auf den ersten Blick sehr auffallende

[1]) Dieses Archiv. 1880. Bd. 81. S. 477.
[2]) l. c. S. 22. Taf. I. Fig. 4, 5.
[3]) Handbuch der vergleichenden Anatomie. 2. Aufl. II. 2. S. 244.
[4]) Eierstock und Ei. S. 143.

Befund verhältnissmässig einfach. Abgesehen von dem entwickelungsgeschichtlichen Interesse ist demselben bis jetzt wohl kaum eine Bedeutung beizulegen. Indess kann sich eine solche vielleicht noch herausstellen, da, wie wir wissen, gerade von derartigen abgeschnürten Resten von Organen nicht selten Geschwulstbildungen ausgehen. Ich habe bis jetzt mich vergeblich bemüht, solche Producte aufzufinden, welche auf jenen Ursprung zurückzuführen sein dürften. Es scheint vielmehr, dass diese kleinen abnormen Bildungen allmählich ganz verschwinden, wenigstens konnte ich beim Erwachsenen bisher keine Spur derselben nachweisen. Auch bei Neugebornen männlichen Geschlechtes, wo dieselben Körperchen im Samenstrang zu suchen sein dürften, habe ich sie noch nicht auffinden können.

Es erinnert der Befund dieser abgeschnürten Nebennieren im Ligamentum latum an das von E. Wagner[1]) mitgetheilte Vorkommen kleiner Nebenlebern im Ligamentum suspensorium hepatis zweier Neugeborner. Auch am Ovarium kann etwas Aehnliches vorkommen; Waldeyer[2]) bildet ein solches Ovarium eines neugebornen Kindes mit mehreren abgeschnürten Körperchen ab, welche aber noch in deutlicher Verbindung mit dem Hauptorgan stehen, und daher nicht mit dem uns vorliegenden Gegenstande verwechselt werden können. Vollständige Verdoppelung des einen Ovarium durch Theilung oder Abschnürung scheint übrigens sehr selten zu sein[3]).

Nachtrag.

Bald nach Abschluss dieser kleinen Mittheilung hatte ich Gelegenheit, noch ein weiteres Beispiel — das sechste — einer accessorischen Nebenniere an der beschriebenen Stelle zu beobachten. Ich führe dies hier noch an, weil es sich um ein etwas älteres Kind, ein Mädchen von 1½ Jahren handelte. Die

[1]) Archiv der Heilkunde. 1861. II. S. 471.

[2]) l. c. Taf. 1. Fig. 2.

[3]) Vgl. die Mittheilungen von Grohe, Monatsschrift für Geburtskunde, [illegible]84, Bd. 23, S. 67 und Kooks, Naturf.-Vers. zu Cassel 1878,

accessorische Nebenniere sass hier wiederum am freien Rande des Ligamentum latum, zwischen beiden Blättern desselben, unterhalb des linken Ovarium; sie hatte einen Durchmesser von 3 mm war jedoch etwas abgeplattet, und von röthlich gelber Farbe, genau wie die Rinde der Nebennieren desselben Kindes.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel II.

Fig. 1. Uterus und Adnexa eines neugebornen Mädchens von Fall 3. xx Die accessorischen Nebennieren. Nat. Gr.

Fig. 2. Desgl. von Fall 4, ebenso wie Fig. 1, von vorn gesehen.

Fig. 3. Unterer Theil der Bauchhöhle von Fall 5, nat. Gr. xx Die accessorischen Nebennieren. a V. spermat. int. b Ureter. cc Ovarien. d Mastdarm.

Fig. 4. Durchschnitt durch den linken Harnleiter (b), den Plexus spermaticus (a), und die mit demselben in Verbindung stehende accessorische Nebenniere (x), schwache Vergrösserung.

Fig. 5. Linke Nebenniere eines neugebornen Knaben mit sehr zahlreichen accessorischen Nebennieren. a Vena suprarenalis. Nat. Gr.

Fig. 6. Theil eines Schnittes von der accessorischen Nebenniere aus dem breiten Mutterbande von Fall 1. Hämatoxylin — Eosin — Damarlack.

III.

Uebertragungsversuche von Lepra auf Thiere.

Von Dr. Otto Damsch,
Privatdocenten und Assistenzarzt an der med. Klinik zu Göttingen.

(Hierzu Taf. III.)

Das Material zu den vorliegenden Versuchen bot mir ein Fall von Lepra Arabum, welcher im Sommer 1881 auf der hiesigen medicinischen Klinik zur Beobachtung kam.

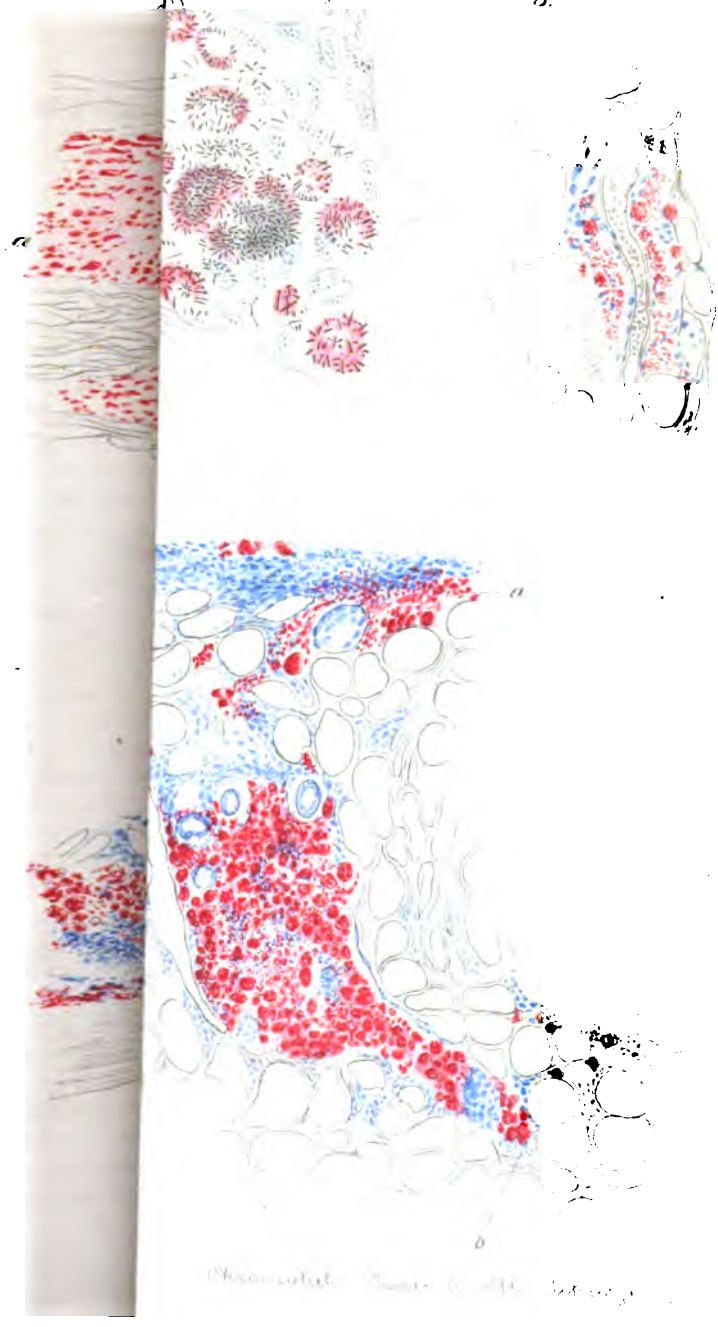
Es betraf dieser Fall einen Mann von 34 Jahren, aus der Provinz Hannover, den seine Gelüste nach Abenteuern bereits in seinem 14. Lebensjahr nach den Sunda-Inseln geführt hatten, und der sich dort trotz hochgradiger Anforderungen an seine körperliche Leistungsfähigkeit und trotz ungünstiger Existenzbedingungen bis zum Jahre 1878 in gutem Gesundheitszustand befunden hatte. Erst im Frühjahr 1878 erkrankte Patient an Durchfällen mit öfter sich wiederholendem Abgang von Blut durch den Stuhl, ohne dass indess sein Kräftezustand wesentlich darunter gelitten hätte. Im Sommer 1878 bemerkte Patient am Rumpf die ersten röthlichen Flecke, die anfangs klein, allmählich an Grösse zunahmen und sich auf die Extremitäten ausbreiteten. Patient, welcher bei einem vorübergehenden Aufenthalt in Deutschland im Jahre 1866 sich syphilitisch inficirt hatte, kehrte behufs Vornahme einer antisyphilitischen Cur nach Deutschland zurück. Von Seiten des behandelnden Arztes wurde hier das Exanthem ebenfalls für syphilitisch gehalten, und Patient unterzog sich einer energischen Schmiercur, nach welcher angeblich die Flecken verschwunden sein sollen. Indess drei Monate nach seiner Rückkehr nach den Sunda-Inseln zeigte sich das Exanthem in derselben Form von Neuem, und gleichzeitig traten Oedeme an den Beinen auf. Im Laufe der Jahre 1879 und 1880 gesellten sich zu diesen Erscheinungen ausgebreitete Anästhesien, zunächst an den Unterextremitäten, später auch stellenweise an den Oberextremitäten. Die Flecken nahmen immer mehr an Grösse zu und confluirten theilweise; an den Extremitäten sowohl wie besonders im Gesicht am linken Arcus superciliaris bildeten sich erbsen- bis bohnengrosse Knoten. Erst im Herbst 1880 fühlte sich Patient durch zunehmende Leistungsunfähigkeit bewogen, nach Europa zurückzukehren. Im Allgemeinen waren die subjectiven Beschwerden des Patienten geringfügig; nur die von seinem Arzte geltend gemachte Nothwendigkeit einer antisyphilitischen Cur veranlasste ihn im Frühjahr 1881, sich in die hiesige Medicinische Klinik aufnehmen zu lassen.

Virchow's

5.

Taf. III.

3.



Pat. bot bei seiner Aufnahme ein sehr charakteristisches, leicht erkennbares Krankheitsbild der gemischten Form der Lepra dar. Die Haut des Rumpfes, besonders der Brust und des Bauches, war bedeckt mit zahlreichen, kleineren und grösseren, vielfach confluirten Flecken von unregelmässiger Begrenzung und röthlichbräunlicher Färbung, die ein wenig über die normale Haut prominirten. Derartige Flecken zeigten sich an den Extremitäten nur vereinzelt, meist fanden sich hier mehr oder weniger flache Knoten mit schwacher Andeutung einer papillären Oberfläche, theils in der Haut, theils im subcutanen Gewebe. Die Haut der Unterschenkel und Füsse, sowie der Hände zeigte eine diffuse Infiltration. Grössere Knoten bis zu Haselnussgrösse fanden sich besonders am linken Arcus superciliaris. An den Unterextremitäten sowie an den Händen bestand vollkommene Anästhesie der Haut. Die Motilität war im Allgemeinen ungestört, nur zeigte die Musculatur beider Hände beginnende Atrophie. Die grösseren Nervenstämme waren druckempfindlich, erschienen dicker als in der Norm; die Lymphdrüsen allerorts vergrössert.

Symptome von Erkrankungen innerer Organe waren nicht vorhanden, nur erwies sich der Urin, der in normaler Menge abgesondert wurde, in mässigem Grade eiweisshaltig. Im Sediment fanden sich hyaline Cylinder, reichliche Mengen von Rundzellen und Epithelien der Harnwege.

Während des Aufenthalts des Patienten im Hospital änderte sich das Krankheitsbild trotz verschiedenartiger, therapeutischer Versuche nicht merklich. Wiederholt wurden die bekannten, mit leichten Fieberbewegungen einhergehenden Eruptionen pemphigusartiger Blasen, besonders an den Unterschenkeln, beobachtet, die zum Theil schnell abheilten, zum Theil die Veranlassung zu hartnäckigen, tiefer gehenden Ulcerationen abgaben.

Im weiteren Verlauf gesellten sich zu diesen Erscheinungen Ulcerationen auf der Nasenschleimhaut, sowie wiederholte Netzhautblutungen, welche zeitweise das Sehvermögen erheblich beeinträchtigten.

Besonders erwähnenswerth erscheint mir ein Symptomencomplex, der sich in Pausen von 2—3 Wochen mehrmals wiederholte und gelegentlich mit der Eruption von Pemphigusblasen coincidirte, gelegentlich auch unabhängig hiervon zur Erscheinung kam. Während unter wiederholten Schüttelfrösten, und erheblichen, subjectiven Beschwerden, Kopfschmerz, Uebelkeit, Kreuz- und allgemeinen Gliederschmerzen die Temperatur auf 39° C. und darüber stieg, zeigte der Urin eigenthümliche Veränderungen. Der unter häufigem Drang entleerte Urin, an Menge nicht vermindert, war dunkel braunroth gefärbt, trübe und reicher an Eiweiss als bisher, das sich in schmutzig rothbraunen Flocken beim Kochen mit Salpetersäure abschied. Die rothbraune Farbe verdankte der Urin einem reichlichen Gehalt an gelöstem Blutfarbstoff, der an dem filtrirten Harn chemisch nachweisbar war. Ausserdem zeigte der Urin ein reichliches rothbraunes Sediment, welches aus mehr oder weniger ausgelaugten rothen Blutkörperchen, zahlreichen grossen, bräunlichgelben Zellen von granulirtem Aussehn, sowie aus reichlichen Cylindern bestand; letztere waren theils hyaline, theils die

gewöhnlichen hämorrhagischen, theils durch ihre kaffebraune Farbe auffallende, ganz homogene Cylinder von starkem Lichtbrechungsvermögen. Sie glichen vollkommen den von Ponfick[1]) nach ausgedehnten Hautverbrennungen beim Menschen und nach Bluttransfusionen bei Thieren aufgefundenen Gebilden, d. h. also bei Zuständen, welche zu Hämoglobinurie führten. Der oben beschriebene Symptomencomplex gleicht überdies so vollkommen dem bekannten Bild eines hämoglobinurischen Anfalls, dass wohl die Berechtigung, die bei dem Patienten beobachteten Anfälle als hämoglobinurische zu deuten, kaum einem Zweifel zu unterliegen scheint. Dass neben den charakteristischen kaffebraunen Cylindern gleichzeitig hämorrhagische Cylinder und erhaltene rothe Blutkörper zur Ausscheidung kamen, findet darin seine Erklärung, dass sich die Nieren des Patienten im Zustand chronischer Entzündung bereits vor den Anfällen befanden. Diese hämorrhagischen Bestandtheile fanden sich noch 5—6 Tage nach Beginn des Anfalls im Urin, an Menge allmählich abnehmend, während die Hämoglobincylinder nur am ersten Tage des Anfalls vorhanden waren. Ebenso hielt sich das Fieber 4—5 Tage auf der Höhe von 38,5—39,5° C. mit morgendlichen Remissionen von 1—1,5° C., während an Stelle der subjectiven Beschwerden bereits am 2. Tage Apathie und Somnolenz eintrat, die erst am 4.—5. Tage einer Euphorie wichen.

Charakteristisch war, dass dem Auftreten dieser Anfälle regelmässig mehr oder weniger lang dauernde Entblössungen des Körpers direct vorausgegangen waren, wie sie zum Zweck der Untersuchung nöthig waren.

Ueberhaupt zeichnete sich der Patient, trotz der warmen Temperatur der Sommermonate, vor anderen Patienten durch ein sehr gesteigertes Wärmebedürfniss aus und gab überdies an, seit Jahren nicht mehr geschwitzt zu haben. Diese Angabe gewann dadurch an Wahrscheinlichkeit, dass niemals während der monatelangen Beobachtung des Patienten im Hospital trotz mehrfacher darauf gerichteter Bestrebungen eine feuchte Haut erzielt werden konnte.

Dass das Correctionsvermögen der Haut gegen Temperatureinflüsse so hochgradig beeinträchtigt war, findet darin eine hinreichende Erklärung, dass, wie die mikroskopische Untersuchung excidirter, kranker Hautstücke zeigte, die Wandungen der Hautgefässe zum grössten Theil von der leprösen Infiltration durchsetzt waren, und dadurch naturgemäss in ihrer Contractionsfähigkeit wesentlich geschädigt sein mussten.

Die über einen so grossen Theil der Körperoberfläche ausgedehnte Erkrankung der Haut erklärt es zur Genüge, dass anscheinend so geringfügige Abkühlungen ebenso sicher Hämoglobinurie erzeugten, wie sie sonst nur durch Einwirkungen höherer

[1]) Dieses Archiv Bd. 62. 1875. S. 273 u. Berl. klin. Woch. 1877. No. 46.

Kältegrade auf beschränkte Hautpartien disponirter Individuen zu entstehen pflegt.

Wenngleich in diesen Verhältnissen die Veranlassung für die Auslösung hämoglobinurischer Anfälle klar zu liegen scheint, so bleibt die Ursache derselben noch unaufgeklärt. Ob, angesichts der Thatsache, dass sich Hämoglobinurie gelegentlich zu schweren Infectionskrankheiten, deren parasitäre Natur entweder bereits nachgewiesen oder doch im höchsten Grade wahrscheinlich ist, hinzugesellt, den Pilzen resp. deren Stoffwechselproducten ein ursächlicher Antheil an dem Zerfall der rothen Blutkörperchen zugeschrieben werden darf, kann durch die vorliegende Beobachtung nicht bewiesen werden, weil es nicht gelang, in dem während des Anfalls intacten Hautstellen entnommenen Blute Pilzelemente aufzufinden. Die einzige Veränderung, welche das Blut während der Anfälle darbot, war eine äusserst feinkörnige Zeichnung einzelner farbiger Blutkörperchen, wahrscheinlich ein Zeichen ihres bevorstehenden Zerfalls.

Pasteur hat experimentell nachgewiesen, und Koch hat das Thatsächliche dieses Versuchs nicht bezweifelt, dass Hühner durch Eingriffe, welche die Resistenzfähigkeit der Gewebe herabsetzen (z. B. Aufnageln der Hühner auf ein Brett und Eintauchen derselben in kaltes Wasser) für die Milzbrandinfection empfänglicher werden. Es ist demnach immerhin denkbar, dass die vorliegende Hämoglobinurie insofern eine Folge der durch mangelhafte Correctionsverhältnisse gesteigerten Abkühlung ist, als durch die Abkühlung ein Theil der rothen Blutkörperchen seine Resistenzfähigkeit gegen die Mikroorganismen resp. gegen die im Blute circulirenden Stoffwechselproducte derselben einbüsst und zu Grunde geht. Sie würde auf diese Weise ein Analogon zu den durch bekannte chemische Noxen entstehenden Formen von Hämoglobinurie bilden.

Im Gegensatz zu dem oben erwähnten negativen Befund in Bezug auf den Gehalt des circulirenden Blutes an Bacillen hat Köbner[1]) Bacillen sowohl in den weissen Blutkörperchen als auch frei im Blutserum eines Leprakranken nachgewiesen.

[1]) Dieses Archiv Bd. 88. S. 303. Uebertragungsversuche von Lepra auf Thiere.

Es hat dieser Befund trotz der abweichenden Angaben von Hansen[1]) und Neisser[2]) sehr viel Wahrscheinlichkeit für sich, da die Wandungen der in die lepröse Neubildung eingeschlossenen Blutgefässe selten intact bleiben. Kleinere und grössere Gefässe sieht man meist in ihren Wandungen durchsetzt von bacillenhaltigen Zellen. Dieselben liegen theils vereinzelt in der Muscularis und Intima, theils gruppenweise beisammen und bilden Nester von der Grösse kleinster Tuberkel; einzelne dieser Zellen sowie freie Bacillen dringen bis an das Gefässendothel vor, und es kann kaum zweifelhaft erscheinen, dass sie gelegentlich von hier in die Blutbahn gelangen können. Durch den Nachweis dieser leprösen Erkrankung der Gefässe ist in analoger Weise, wie es für die Tuberculose bekannt ist, die Möglichkeit einer Weiterverbreitung der Lepra durch das circulirende Blut gegeben und dadurch eine Möglichkeit für das Zustandekommen von Metastasen in inneren Organen nachgewiesen.

Die ungleich stürmischeren Symptome bei der Generalisirung der Tuberculose, sowie die gewöhnlich sehr schnell das Leben bedrohenden Folgezustände bei der Miliartuberculose sind abgesehen vom begleitenden Fieber einerseits dadurch bedingt, dass beim Durchbruch eines tuberculösen Heerdes in das Gefässlumen plötzlich eine sehr viel grössere Menge infectiösen Materials in den Kreislauf gelangt, als es bei der nicht in demselben Grade zur Necrobiose tendirenden leprösen Neubildung der Fall sein kann, und andererseits die tuberculöse Neubildung einen ausgesprochneren progressiven Charakter hat als die lepröse.

Wie bei der Tuberculose, so scheint auch bei der Lepra die Weiterverbreitung in der Continuität vorwiegend durch die Lymphgefässe vermittelt zu werden; wenigstens spricht dafür die Vorliebe der leprösen Processe für das Fortschreiten in der Adventitia der Blutgefässe, sowie die constante Betheiligung der Lymphdrüsen. In besonders charakteristischer Weise ergiebt sich die Betheiligung der Lymphgefässe aus den folgenden Uebertragungsversuchen.

I. Uebertragungsversuche durch Injectionen von Flüssigkeiten, welche zum Theil nachgewiesenermaassen, zum

[1]) Dieses Archiv Bd. 79. 1880. Bacillus leprae.

[2]) Dieses Archiv Bd. 84. 1881. Beiträge z. Aetiolog. d. Aussatzes.

Theil mit Wahrscheinlichkeit Leprabacillen enthielten; und zwar wurden diese Versuche angestellt

1. mit Blut, welches durch Einstich in die leprös erkrankte Haut gewonnen war, und in welchem sich dieselben bacillenführenden Elemente fanden, wie sie in der leprösen Neubildung vorkommen,

2. mit Gewebssaft, durch Zerzupfen von Geschwulststückchen in vorher sterilisirter NaCl-Lösung (0,6 pCt.) gewonnen, welcher sich ebenfalls bacillenhaltig erwies,

3. mit dem unter aseptischen Cautelen aufgefangenen und mit NaCl-Lösung gewaschenen Bodensatz des Urins während der obenbeschriebenen hämoglobinurischen Anfälle. Die in demselben vorhandenen grossen bräunlich-gelben Zellen erinnerten an die innerhalb des leprösen Gewebes vorkommenden „braunen Elemente“, ohne dass der Nachweis von Bacillen in denselben durch Färbung möglich war.

Mit diesen Flüssigkeiten wurden im Ganzen 28 Injectionen, je nach der Wahl des Ortes in verschieden reichlicher Menge, in die vordere Augenkammer, in die Cornea, Conjunctiva, in das subcutane Gewebe und in die Bauchhöhle von Kaninchen und Katzen gemacht. Obwohl es in allen Fällen gelang, gleichzeitige septische Infection zu vermeiden, so waren die Resultate sehr gering, insofern als nur drei von den Versuchen Veränderungen an der Applicationsstelle zur Folge hatten: zwei Blutinjectionen in die vordere Kammer und eine von Urinsediment in die Bauchhöhle von Kaninchen. Nach der einen der beiden Kammerinjectionen bildeten sich nach Ablauf von zwei Monaten, nachdem das Blut längst resorbirt war, kleine punktförmige Beschläge auf der Membrana Descemetii, in analoger Weise, wie sie bei leprösen Augenaffectionen des Menschen beschrieben sind, die indess nach einigen Wochen spurlos verschwanden.

Vier bis sechs Wochen nach der andern Blutinjection zeigten sich in der Iris kleinste, eben noch sichtbare, grauweisse Fleckchen in sehr grosser Anzahl, die sich später, nachdem sie drei Monate hindurch unverändert geblieben waren, bei der mikroskopischen Untersuchung als kleine, unmittelbar vor der hinteren Pigmentmembran liegende Granulationsgeschwülste er-

wiesen. Ein Nachweis von Bacillen gelang in diesen Neubildungen nicht, ebensowenig wie in dem stark vermehrten, zellenreichen Bindegewebe zwischen den Acinis der Leber des dritten Thieres, dessen Mesenterialdrüsen keinerlei Spuren der Injection in die Bauchhöhle erkennen liessen.

Abgesehen von den Veränderungen des ersten Falls, über deren Natur sich wegen des Mangels einer mikroskopischen Untersuchung nichts bestimmtes angeben lässt, kann man natürlich die Veränderungen in den beiden anderen Fällen, — trotz der Eigenartigkeit der Iriserkrankung und trotz der von Wolff[1]) nachgewiesenen Thatsache, dass sich nach wiederholten Injectionen pilzhaltiger Flüssigkeit Cirrhose der Leber bei den Versuchsthieren entwickelt, — nicht als beweisend für die gelungene Uebertragung einer Erkrankung verwerthen, die gerade durch ihren Reichthum an specifischen Pilzen am besten charakterisirt ist.

Da die mangelhaften Resultate obiger Versuche möglicherweise durch die immerhin nur spärliche Einfuhr von Pilzen bedingt waren, so mussten Mittel gesucht werden, welche eine reichlichere Einfuhr von Pilzmaterial gestatteten. Die beiden Methoden, welche diesem Desiderat entsprechen, sind einmal die Benutzung von Culturen des Leprapilzes und zweitens die Implantation von leprösen Gewebsstückchen.

Da mir Züchtungsversuche trotz mannichfacher Modificationen nicht gelangen, so benutzte ich ausschliesslich die letztere der beiden Methoden.

II. Implantationsversuche wurden 9 vorgenommen, und zwar zwei in die vordere Augenkammer von Kaninchen, je zwei unter die Haut von Mäusen, Kaninchen und Katzen und ein Versuch in die Bauchhöhle einer Katze

1. in die vordere Kammer des linken Auges. (Kan. VII.)

5 Wochen nach der Implantation, während deren das Gewebsstückchen ohne irgend welche entzündlichen Symptome in der vorderen Kammer gelegen hatte, zeigte die Iris eine feine, strich- und netzförmige Zeichnung, die sich von dem Tumor aus fast über die ganze Iris erstreckte und im weiteren Verlauf an Deutlichkeit zunahm; im höchst gelegenen Theil der vorderen Kammer zeigte sich ein frei bewegliches, ölartiges Tröpfchen von

[1]) M. Wolff, dieses Archiv Bd. 67. S. 234.

eben noch sichtbarer Grösse. 2 Monate später traten cerebrale Symptome hinzu: Nackencontractur auf der linken Seite, Zwangsbewegungen, die spontan wie durch Berührung ausgelöst wurden und in heftigen Rotationsbewegungen des Körpers um seine Längsaxe bestanden, Strabismus und Nystagmus des erkrankten Auges. Auf der Cornea zeigte sich im Bereich des implantirten Tumors eine streifige Trübung und Vascularisation, gleichzeitig traten im Umfange desselben, frei in die vordere Kammer hineinragend, kleine gelbliche Knötchen auf, die sich allmählich durch Wachsthum und Confluenz soweit vergrösserten, dass sie mit dem kleinen implantirten Stückchen den grösseren Theil der unteren Kammerhälfte ausfüllten. Auf der Descemet'schen Membran, sowie auf der vorderen Linsenkapsel bildeten sich zahlreiche weisslichgelbe, punkt- und strichförmige Beschläge, die Iris selbst war schliesslich stark injicirt und geschwollen; Hypopyon war nicht vorhanden. — Der Exitus des Thieres erfolgte nach einer Beobachtungszeit von 139 Tagen an eitriger Peritonitis nach der 2 Tage zuvor erfolgten Geburt von 5 lebensfrischen Jungen.

Ein zweiter, gleichartiger Versuch (Kan. VIII, linkes Auge) nahm einen fast gleichen Verlauf. Die Veränderungen blieben hier längere Zeit auf eine feine, weissliche, strichförmige Zeichnung in der Iris, die ebenfalls von der 5. Woche an ihren Ausgang von dem implantirten Tumor aus nahm, beschränkt. Auch hier zeigten sich mehrere ölartige Tropfen frei im Kammerwasser, welche später confluirten, opak wurden und der Iris fest auflagen. Erst im 6. Monat traten ebenfalls cerebrale Symptome auf: Contractur des Nackens, krampfhaft erfolgende Axendrehungen, später Manègebewegungen nach der rechten Seite. Um diese Zeit entwickelte sich unter starker Schwellung der Iris von dem geschrumpften Tumor aus ein am oberen Pupillarrande von hinten nach vorn ziehender Strang von gelblicher Farbe und mit kolbigem freien Ende; gleichzeitig erschienen am vorderen Pupillarrand ein kleines submiliares Knötchen, und auf der unteren Irishälfte spärliche Fibrinniederschläge. Späterhin kam es auch zu punktförmigen Beschlägen auf der Descemet'schen Membran und der vorderen Linsenkapsel. — Der Exitus erfolgte nach starker Abmagerung des Thieres am 219. Beobachtungstage, unter tonischen und klonischen Krämpfen im linken Facialisgebiet und in den Extremitäten der rechten Seite.

Bei der klinischen Betrachtung dieser beiden Versuche ist zunächst auffallend die Aehnlichkeit der beobachteten Veränderungen mit den leprösen Erkrankungen des Auges beim Menschen, wie sie von Bull und Hansen[1]), später von Bökmann[2]) beschrieben sind. Da in den obigen Versuchen die eventuelle

[1]) The leprous diseases of the eye. London 1873.

[2]) Augenkrankheiten b. Lepra. Centralbl. f. Augenheilkunde von Hirschberg. Mai 1881.

Infectionsquelle in der vorderen Kammer gelegen ist, so interessiren hier besonders die leprösen Erkrankungen der Iris. Nach Bull und Hansen findet sich in der Iris und im Corpus ciliare in der Regel eine gleichmässige Ablagerung lepröser Producte, viel seltener kommt es zu Knotenbildung. Die leprösen Producte bestehen in einer Infiltration des Irisgewebes mit kleineren und grösseren, vielgestaltigen bräunlich gefärbten Elementen und vielkernigen grossen Zellen, wie sie dem leprösen Gewebe anderer Stellen eigenthümlich sind. Als Begleiterscheinung dieser Iritis leprosa werden von ihnen auch beim Menschen punktförmige Beschläge auf der Descemet'schen Membran und der vorderen Linsenkapsel beschrieben.

In den Augen beider Versuchsthiere weist die mikroskopische Untersuchung in ausgezeichneter Weise analoge Prozesse auf, deren lepröse Natur durch die Anwesenheit zahlreicher, intacter Leprabacillen erhärtet wird. Bei der für die Leprabacillen sich vortrefflich eignenden Ehrlich'schen Färbungsmethode vermittelst einer Lösung der Farbstoffe in Anilinwasser bewährte sich am besten die Färbung der Bacillen mit Fuchsinanilinlösung und nach der Säurebehandlung folgende Färbung der Zellkerne mit Methylenblau. Bei Verwendung von Bergamottöl an Stelle des Nelkenöls hält sich die rothe Färbung der Bacillen dem Anschein nach dauernd, wohl deshalb, weil Fuchsin in dem ersteren unlöslich, in letzterem löslich ist. Bei Behandlung der Schnitte nach dieser Methode gestatten bereits schwache Vergrösserungen einen Ueberblick über die Verbreitung des leprösen Prozesses, insofern als die reich mit Bacillen gefüllten Zellen sich überaus deutlich als rothe Elemente von dem blau gefärbten übrigen Gewebe abheben.

Bei beiden Versuchsthieren sind Iris und Corpus ciliare von dichten Zügen grosser bacillenführender Zellen durchsetzt, anscheinend entsprechend der makroskopisch sichtbaren, netzförmigen Zeichnung der Iris; die Niederschläge auf der Descemet'schen Membran und der vorderen Linsenkapsel bestehen aus runden Zellen, die fast ausschliesslich in grösserer oder geringerer Menge Bacillen enthalten. Die bei Kan. VII in der Umgebung des implantirten Tumors entstandenen Neubildungen stellen ein Granulationsgewebe dar, welches aus grösseren epithelioiden, aus

spindelförmigen, besonders aber aus Rundzellen zusammengesetzt ist, zwischen denen relativ wenige bacillenführende Zellen sich befinden. Die strangartige Neubildung bei Kan. VIII besteht ebenfalls aus kleinen, reich mit Bacillen gefüllten Rundzellen, die in eine spärliche Menge von Fibrin eingebettet sind.

In allen diesen Producten ist der Reichthum an Bacillen ein so grosser, dass nothwendig eine Vermehrung der eingeführten Pilzmengen stattgefunden haben muss, umsomehr als der implantirte Tumor seinen Reichthum an Bacillen bewahrt hat. Die Stäbchen erscheinen überall intact und zeigen vielfach Sporenbildung, in Gestalt mehrerer ungefärbter Lücken in ihrem Verlauf.

In den tiefer gelegenen Augenhäuten fanden sich keine bacillenführende Zellen, obwohl in dem Befund am N. opticus und am Gehirn der Thiere die Wahrscheinlichkeit einer weiter vorgeschrittenen Infection gegeben zu sein scheint. Bei Kan. VII zeigte sich der Opticus nicht merklich verändert, dagegen fand sich an der Gehirnbasis eine kleinzellige Infiltration der Pia, besonders auf der Seite des erkrankten Auges, allerdings ohne Bacillen.

Der N. opticus des Kan. VIII war besonders in der Nähe der Papille durch eine reichliche, kleinzellige Infiltration seiner Scheide tumorartig verdickt, die Pia an der Basis infiltrirt, und entsprechend der Austrittsstelle des V., VII. und VIII. Gehirnnerven der linken Seite fand sich, die Medianlinie nicht ganz erreichend, ein kleinkirschgrosser Tumor von markigem Aussehen und breiiger Consistenz, der hochgradige Verdrängungserscheinungen an den benachbarten Gehirntheilen veranlasst hatte. Derselbe grenzt sich durch eine schmale Zone von Granulationsgewebe gegen die Gehirnsubstanz ab und besteht lediglich aus kleinen, gut sich färbenden Rundzellen, ohne Bacillen. Dagegen fanden sich Gruppen von 6—12 Bacillen mit der charakteristischen Farbenreaction unterhalb des Tumors in der Substanz der Medulla oblongata, anscheinend frei in kleinen Lymphspalten, besonders in der Nähe der Pia, ohne dass secundäre Veränderungen in ihrer Umgebung sich constatiren liessen.

Wenngleich es keinem Zweifel unterliegen kann, dass diese Veränderungen am N. opticus und Gehirn Folgen des Experiments sind, so fehlt wegen des Mangels an Bacillen die Berechtigung,

dieselben als lepröse zu bezeichnen und für den Nachweis der Uebertragbarkeit der Lepra zu verwerthen.

In den übrigen Organen der Versuchsthiere fand sich nichts, was für eine Weiterverbreitung der Infection über den Gesammtorganismus sprechen könnte.

2. Implantationsversuche unter die Haut von Kaninchen und Mäusen verliefen sämmtlich resultatslos. Die implantirten Hautstückchen wurden resorbirt, ohne bleibende Veränderungen zu veranlassen.

Anders dagegen bei Katzen.

Zwei jungen Thieren wurde unter aseptischen Cautelen, aber mit Vermeidung von antiseptischen Flüssigkeiten je ein erbsengrosses Stück frisch excidirten Tumors unter die Rückenhaut gebracht und die Haut darüber durch Suturen vereinigt. Bei Katze I kam es zur Bildung eines Abscesses, der anfangs als Tumor unter der verklebten Haut imponirte, schliesslich indess nach aussen perforirte, wodurch das implantirte Stückchen ausgestossen wurde. Bei der Katze II heilte der Tumor ohne Eiterung ein, ohne dass eine palpable Vergrösserung während der Beobachtungszeit von 120 Tagen, nach deren Ablauf der Exitus beider Thiere herbeigeführt wurde, hatte constatirt werden können.

Wie zu erwarten war, fanden sich in der Hautnarbe der Katze I keinerlei lepröse Veränderungen. Anders dagegen bei der Katze II (Fig. 1). Der implantirte Tumor lag abgeplattet und geschrumpft im subcutanen Gewebe, ringsum eingeschlossen und an der Haut fixirt von einem bräunlich gefärbten, neugebildeten Gewebe. Dasselbe stellt sich im Bereich des Tumors an seiner oberen und unteren Fläche nur als eine schmale Gewebsschicht dar, die entsprechend den Unebenheiten seiner Oberfläche stellenweise dadurch etwas breiter erscheint, dass Züge neugebildeten Gewebes mehr oder weniger tief in die Lücken des Tumors eindringen. In horizontaler Ausdehnung ist es dagegen erheblich üppiger entwickelt, indem es mehrere Millimeter weit über die Grenzen des implantirten Stückes hinaus sich zwischen Haut und Muskelfascie hinein erstreckt, wohl deshalb, weil es hier für seine Weiterentwickelung geringeren Widerstand findet. Bei der mikroskopischen Untersuchung erweist sich dieses bräunliche Gewebe als ein sehr zellenreiches Granulationsgewebe, das sich von dem gewöhnlichen Granulationsgewebe durch seinen Reichthum an besonders grossen dunkelgranulirten Zellen auszeichnet. Auf dem Durchschnitt zeigt es sich an den beiden Polen des Schnittes aus mehreren länglich keilförmigen, etwas geschlängelt verlaufenden Gewebszügen zusammengesetzt, deren schmale Basis dem implantirten Tumor zugekehrt ist und zwischen denen in spärlicher Menge Fasern des zarten subcutanen Bindegewebes, sowie einige Gefässe erhalten sind. Bei Behandlung der Schnitte nach der

Ehrlich'schen Doppelfärbungsmethode lassen bereits schwache Vergrösserungen erkennen, dass das neugebildete Gewebe dicht durchsetzt ist mit überaus zahlreichen meist grösseren Zellen, welche eine intensive Fuchsinfärbung behalten haben und dadurch lebhaft gegen die blaugefärbten Kerne der übrigen Zellen contrastiren. Bei Anwendung stärkerer Vergrösserungen, besonders bei Oelimmersionssystemen, erkennt man, dass die Zellen ihre rothe Färbung einem ausserordentlich reichlichen Gehalt an charakteristischen Leprabacillen verdanken, die sich übrigens auch in geringerer Anzahl ausserhalb der Zellen in der Intercellularsubstanz finden. Sie zeigen durchweg dieselbe Gruppirung wie im leprösen Gewebe des Menschen. In dem implantirten Tumor sind die Stäbchen ebenfalls intensiv roth gefärbt, die Zellkerne indess nur schwach blau, so dass die Grenzen des implantirten Gewebes gegen das neugebildete, tiefblau gefärbte leicht zu erkennen sind. In welcher Weise übrigens die Weiterverbreitung dieses eigenthümlichen, mit der leprösen Neubildung beim Menschen identisch erscheinenden Gewebes sich vollzieht, zeigen die Bilder der subcutanen Gefässe, in deren Adventitia, wahrscheinlich den Lymphbahnen folgend, sich noch weit über das Granulationsgewebe hinaus Reihen kleiner bacillenführender Zellen finden.

3. Implantationsversuch in die Bauchhöhle bei Katze III in analoger Weise, wie die obigen ausgeführt.

Der Eingriff verlief ohne wahrnehmbare Symptome; die Bauchwunde heilte in wenigen Tagen zu; die Katze wurde am 120. Beobachtungstage getödtet. Der geschrumpfte und verkalkte Tumor lag in einiger Entfernung von der Bauchnarbe fixirt in dem Fettgewebe des Omentum, in ganz analoger Weise, wie der unter die Haut implantirte Tumor, von einem Mantel bräunlich gefärbten Granulationsgewebes umgeben (Fig. 2).

Die ursprüngliche Structur des implantirten Tumors (a) ist nur undeutlich erhalten; hier und da sieht man schwach blau gefärbte Kerne und vereinzelte Gruppen roth gefärbter Bacillen. Der weitaus grösste Theil des letzteren ist nicht mehr nachweisbar und wahrscheinlich durch den Verkalkungsprozess zu Grunde gegangen.

An der Grenze des Tumors nach dem subperitonealen Fettgewebe (c) zu folgt zunächst eine verschieden breite Zone (b) eines theils aus Spindelzellen, theils aus Rundzellen bestehenden Gewebes, das in derselben Weise wie das oben an dem Hautpräparat beschriebene dicht mit bacillenreichen Zellen durchsetzt ist. Besonders deutlich tritt bei diesen Präparaten die Tendenz des eigenthümlichen Prozesses hervor, sich auf die benachbarten Gewebe, speciell auf das subperitoneale Fettgewebe weiter zu verbreiten, so dass eine allmähliche Substitution des Fettgewebes durch das neugebildete, leproöse Gewebe sich vollzieht. Auf diese Weise kommen hier ganz analoge Bilder zu Stande, wie man sie beim Menschen antrifft, sobald sich der leproöse Prozess von der Haut aus in das Unterhautfettgewebe fortsetzt.

Von der oben erwähnten leprösen Grenzschicht aus sieht man nehmlich schmälere und breitere Züge neugebildeten Gewebes zapfenartig mehr

oder weniger weit in das Fettgewebe hineinragen, indem letzteres durch die Neubildung nicht verdrängt, sondern zur Umwandlung in ein eigenthümliches Granulationsgewebe angeregt und allmählich durch dieses ersetzt wird. Es wirkt demnach der in der Peripherie des implantirten Tumors ablaufende Prozess inficirend auf die Nachbarschaft. Die Art und Weise, auf welche sich dieser Vorgang vollzieht, zeigen die am weitesten in das Fettgewebe hineinragenden Theile der Neubildung, in denen die Substitution des Fettgewebes noch nicht vollendet ist. Hier sieht man die Interstitien des Fettgewebes, und zwar mit einer in peripherischer Richtung allmählich abnehmenden Intensität des Prozesses, weit hinaus mit Zellen infiltrirt und die Fettzellen selbst in demselben Verhältniss, als die Infiltration zunimmt, an Umfang abnehmen, bis sie schliesslich vollständig verschwinden und auf diese Weise die Entwickelung eines continuirlichen Granulationsgewebes gestatten. Die Gefässe des ursprünglichen Fettgewebes bleiben allein erhalten.

Dieses neugebildete Gewebe besteht nun fast ausschliesslich aus leprösen Zellen, d. h. aus meist grösseren Zellen, die mehr oder weniger stark mit Leprabacillen erfüllt sind, zum grössten Theil so reichlich, dass der Kern von ihnen verdeckt wird. Diese leprösen Zellen findet man auch in den infiltrirten Interstitien des Fettgewebes, wo meist bacillenfreie Rundzellen in relativ grösserer Anzahl vorhanden sind als in dem fertig gebildeten Granulationsgewebe. Es macht den Eindruck, als würde die Anhäufung von Rundzellen in der Umgebung der Leprazellen erst durch den Reiz, den diese auf das Gewebe ausüben, veranlasst.

Ueber die Grenzen dieser Neubildung hinaus sieht man auch hier in analoger Weise wie an der Haut, den Blutgefässen des Fettgewebes folgend, Züge bacillenführender Zellen. Diese Züge, vermuthlich den Lymphgefässen entsprechend, bilden stellenweise spindelförmige Einscheidungen der Gefässe (Fig. 3). Von diesen Deposita der Leprazellen aus scheint sich der lepröse Prozess ebenfalls auf das umliegende Fettgewebe in derselben Weise, wie oben beschrieben, fortzupflanzen und dadurch lepröse Heerde mitten im Fettgewebe zu erzeugen, welche nicht in unmittelbarem Zusammenhang mit dem implantirten Tumor stehen. Fig. 4 stellt einen wahrscheinlich auf diese Weise entstandenen Tumor — freilich von geringen Dimensionen — dar, welcher seitlich einem kleinen Gefäss anliegt. Fig. 5 zeigt die äusserste Spitze dieses Tumors bei starker Vergrösserung, welche eine Vorstellung von dem grossen Reichthum seiner Zellen an Bacillen giebt. Gleichzeitig sieht man, dass ein geringer Theil der Bacillen auch ausserhalb der Zellen liegt.

Die Ergebnisse der obigen Implantationsversuche scheinen in vieler Hinsicht positiver für die Uebertragbarkeit der Lepra auf Thiere zu sprechen, als diejenigen, auf welche hin Neisser behauptet. wenigstens „locale Lepra“ erzeugt zu haben. In

Uebereinstimmung mit Köbner's Versuchen bekräftigen sie Köbner's negirende Kritik der Schlussfolgerungen Neisser's, indem sie einmal beweisen, dass implantirte Stückchen leprösen Gewebes Monate lang im thierischen Körper erhalten bleiben können, ohne dass die Zellkerne und die Bacillen ihr Tinctionsvermögen einbüssen, und zweitens, dass die Bacillen im Organismus von Katzen und Kaninchen vier resp. sieben Monate sich nicht nur intact erhalten können, sondern sich auch vermehren.

Sie beweisen ferner, dass sich da, wo die Bacillen hingelangen, Prozesse entwickeln, welche den leprösen Prozessen beim Menschen analog sind, nicht allein in histologischer Beziehung, sondern auch in ihrem progressiven Charakter, in ihrer Tendenz, auf die benachbarten Gewebe inficirend zu wirken.

In welcher Weise die Invasion der Bacillen in das thierische Gewebe erfolgt, ob die Bacillen von Wanderzellen aufgenommen oder in freiem Zustande mit dem Säftestrom in das benachbarte Gewebe transportirt werden, darüber geben die obigen Versuche keine sichere Entscheidung. Denkbar und wahrscheinlich sind beide Arten des Transports. Die Umwandlung bacillenhaltiger, kleiner Rundzellen zu Leprazellen durch Vermehrung der Bacillen innerhalb der Zellen hat ihr Analogon bei anderen bekannten Bakterienkrankheiten.

Dass die oben beschriebenen Prozesse quantitativ nicht sehr ausgedehnt sind, und dass sich während einer relativ kurzen Beobachtungszeit von wenigen Monaten nicht palpable Tumoren entwickeln, wie von mancher Seite verlangt zu werden scheint, kann bei einem Krankheitsprozess nicht befremden, dessen einzelne Infectionsheerde auch beim Menschen so überaus langsame Fortschritte in der Verbreitung auf benachbarte Gewebe zu machen pflegen. Von demselben Gesichtspunkt aus kann man ebensowenig innerhalb einer so kurzen Zeit eine Allgemeininfection des Organismus erwarten. Um behaupten zu dürfen, dass eine Allgemeininfection bei genügend langer Lebensdauer der Versuchsthiere mit Wahrscheinlichkeit wird erfolgen müssen, dazu genügt meines Erachtens der Nachweis allein, dass die Lepraplize im thierischen Organismus culturfähig sind und dass die durch die Pilze angeregten Prozesse einen progressiven Charakter haben.

Wenngleich sich aus den obigen Versuchen eine weitere Stütze für die Annahme ergiebt, dass der Bacillus leprae das ätiologische Moment der leprösen Neubildung ist, so wird doch der exacte Beweis dieses Zusammenhangs erst dann erbracht werden, wenn es gelingt, Culturen des Leprapilzes herzustellen und mit den auf diese Weise isolirten Pilzen gleiche Resultate zu erzielen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel III.

Sämmtliche Präparate sind nach der Ehrlich'schen Doppelfärbungsmethode (Fuchsin-Anilin und Methylenblau) hergestellt und von Herrn Universitäts-Zeichenlehrer Peters gezeichnet. Die bacillenhaltigen Zellen erscheinen roth gefärbt, die Zellkerne blau gefärbt.

Fig. 1. Katze II. a Theil des implantirten Tumors; b neugebildetes Gewebe; c untere, der Musculatur, d obere, der Haut zugewandte Fläche. (Hartnack II. 3.)

Fig. 2. Katze III. a Theil des implantirten Tumors; b neugebildetes Gewebe als Grenzschicht zwischen a und dem subperitonealen Fettgewebe c, in welches Züge neugebildeten leprösen Gewebes hineingewachsen sind. (Hartnack IV. 3.)

Fig. 3. Katze III. Spindelförmige Einscheidung eines Blutgefässes durch leproše Neubildung. (Zeiss BB. 3.)

Fig. 4. Katze III. (Zeiss BB. 3.) Kleiner leproser Tumor im Fettgewebe, an der Seite eines kleinen Gefässes, welcher nicht in directem Zusammenhang mit dem implantirten Tumor steht. a Grenzschicht in der Umgebung des letzteren; b Theil des neugebildeten Tumors, welchen

Fig. 5, bei Zeiss, Homogen-Immersion $^1/_{12}$ Ocul. II zeigt.

Fig. 1.

Fig. 2.

Beit
(Ute

IV.

Beitrag zur Lehre von der doppelten Gebärmutter (Uterus didelphys) nebst besonderer Würdigung der Aetiologie dieser Difformität.

Von Dr. P. Kubassow zu St. Petersburg.

(Hierzu Taf. IV.)

I. Beschreibung eines Falles von doppelter Gebärmutter und doppelter Scheide (Uterus didelphys et vagina duplex separata).

1. Krankengeschichte.

Am 29. Mai 1881 wurde in die temporäre Frauenabtheilung des St. Nicolaihospitals zu St. Petersburg eine Kranke wegen Febris recurrens aufgenommen, welche einen Monat darauf im Beginne des 4. Anfalles unter Collaps verstarb. Die bei der Section unternommene makroskopische Untersuchung der Genitalien zeigte am Uterus, hinten rechts, einen Appendix nicht entzündlichen Ursprungs, von S-förmiger Gestalt, welcher sich von dem rechten Winkel des Fundus bis zum entsprechenden Scheidengewölbe erstreckte. — Da ich über die Natur desselben im Unklaren war, so legte ich den Uterus mit seinen Adnexen meinem geehrten Lehrer, dem Herrn Prof. Horwitz vor.

Nach Durchmusterung des Präparates sprach derselbe die Muthmaassung aus, dass es sich wohl um einen höchst seltenen Bildungsfehler der Gebärmutter, um einen Uterus didelphys, handle, und in der That die genaue makro- und mikroskopische Untersuchung des betreffenden Präparates bestätigte vollkommen jene Voraussetzung. Bevor ich aber zur pathologisch-anatomischen Analyse des Falles übergehe, möchte ich hier einige Auszüge aus dem Krankenjournal vorausschicken, obwohl dasselbe leider ein recht ungenügendes zu nennen ist, insbesondere was die genitalen Functionen der Patientin betrifft. Diese Mangelhaftigkeit erklärt sich dadurch, dass Patientin mit einer Krankheit zur Aufnahme kam, welche anfänglich nichts mit der genitalen Sphäre gemein hatte.

Alexandra Iwanow, 38 Jahre alt, Köchin, seit kurzem in St. Petersburg. Ist seit 5 Tagen unwohl, erkrankte plötzlich: sie bekam Kopfschmerzen, Schwindel, Frösteln, Hitze, Durst, Uebelkeit, gelinden Husten, starke Gliederschmerzen, besonders in den unteren Extremitäten.

Patientin ist von mittlerem Wuchs, von mässigem Körperbau; Knochengerüst regelmässig, Musculatur mässig, Fettpolster schwach entwickelt. Die Hautdecken und sichtbaren Schleimhäute blass. Die Haut mit leichtem Schweiss bedeckt, Zunge etwas belegt. — Menstruirte stets regelmässig; abortirte nicht; kam mehrere Mal glücklich nieder. Die letzte Menstruation ist bereits 2 Wochen ausgeblieben; die Möglichkeit einer Schwangerschaft wird seitens der Patientin nicht in Abrede gestellt. Leber und Milz leicht vergrössert; der Leib weich, nicht aufgetrieben, unempfindlich. Puls gespannt, zeigt eine Frequenz von 100 Schlägen. Temperatur Abends 39,8, Morgens 39,5. Auf Grund solchen Befundes und des weiteren Krankheitsverlaufes lautete die Diagnose: Febris recurrens.

Wir geben hier keinen vollständigen Auszug aus dem nicht von uns selbst geführten Krankenjournale, da ja dies für die Betrachtung des vorliegenden Falles von Missbildung kaum von Belang sein könnte. Wir beschränken uns blos auf die Bemerkung, dass die Kranke im Ganzen 3 Anfälle durchgemacht hatte und im Beginne des 4., wie bereits erwähnt, collabirte und starb. Der Charakter der Recurrens bot keine nennenswerthen Abweichungen sowohl in Betreff der Intensität, als auch des Verlaufes. Die Maximaltemperatur, welche 40,7° betrug, fiel auf den 3. Tag des 3. Anfalls, die minimale = 34,4 gehört zur Krisis des 2. Rückfalls, so dass also die Amplitude der Wärmeschwankungen die Grösse von 6,3° erreichte. Jeder Anfall kam gewöhnlich vermittelst einer einfachen Krisis zum Abschluss, den 1. Anfall ausgenommen, welcher von einer etliche Stunden andauernden Pseudokrisis mit eintägiger Temperatursteigerung bis auf 39,8° begleitet ward. Von den Complicationen sind hier zu erwähnen: Husten mit trockenen Rhonchi in beiden Lungen und bedeutende Blutung aus Nase und Rachen und Metrorrhagie; letztere findet übrigens ihre Erklärung in dem beginnenden Abortus, denn Patientin erwies sich im 2. Monat schwanger. Der Abortus trat ein in der 5. Woche nach dem Erkranken, am Ende des 3. Rückfalles; darauf wurde die Kranke in die unter meiner Leitung stehende Abtheilung übergeführt, wo sich Folgendes ergab: Temperatur 39,4°, Puls klein, frequent, Respiration beschleunigt, erschwert und rasselnd; allgemeine Abzehrung, Schwäche, Blässe der Hautdecken. Leib aufgetrieben; Hypogastrium empfindlich; Fundus uteri über der Schamfuge schwer durchzufühlen; Blutabgang aus dem Uterus, welcher schon etwa 2 Wochen anhält; die ersten 3 Tage war derselbe ein mässiger, alsdann cessirte er etwa 7 Tage, seit den letzten 3 Tagen aber stellte sich wiederum eine neue und sehr profuse Blutung ein in Begleitung heftiger Schmerzen im Unterleibe und im Kreuze, welche schon seit 2 Wochen beständig anhielten.

Die innere Untersuchung zeigte den Muttermund einen Finger breit offen, die Vaginalportion etwas verkürzt, den äusseren Muttermund scharf gerandet; der Cervicalkanal völlig permeabel bis zur Uterushöhle, aus der Blutcoagula hervorragen; nach Entfernung letzterer palpirte man am Fundus uteri feste Gewebsstücke, die von ihrer Anheftungsstelle schwer abzulösen

waren und, näher untersucht, sich als Adnexe des Fruchteies erwiesen. Die Austreibung von Blutgerinnseln und Deciduastücken dauerte einige Tage, wobei schon am 2. Tage sich übler Geruch einstellte, doch Dank sorgfältiger Pflege und desinficirender Intrauterininjectionen verlor sich derselbe bald, der Muttermund schloss sich, die Temperatur fiel ab, und die Kranke besserte sich. Unglücklicherweise erfolgte am 7. Tage nach dem Abort und am 6. Tage nach der Krisis ein neuer Anfall und 2 Tage darauf collabirte die Kranke und starb.

In Betreff des Abortes wäre es hier am Platze, Folgendes zu erwähnen: Hatten wir das Corpus delicti desselben, d. h. das Ei auch nicht auffinden können, so dürfte man hier das Vorhandensein von Gravidität doch wohl nicht in Abrede stellen, wenn man berücksichtigt, dass dieselbe als eine höchstens im Beginne des 2. Monats stehende zu taxiren ist, ferner, dass die Kranke während ihres Verweilens in der Abtheilung für Typhuskranke zu abortiren begann, wo solches ja leicht übersehen werden konnte; hauptsächlich aber fällt jeder Zweifel, wenn man den objectiven Befund des Uterus und der aus demselben am 3.—4. Tage post abortum erfolgten Abgänge erwägt und wenn man die am Sectionstische erhaltenen, weiter im nekroskopischen Berichte angeführten Dimensionen des Uterus im Auge behält.

2. Bericht über die am 6. Juli ausgeführte Autopsie:

Stark ausgeprägte Abmagerung des Cadaver, grosse postmortale Flecken; am Körper, an den Lippen, in der Mundhöhle, an den äusseren Genitalien nichts Abnormes; Mons veneris et Labia majora reichlich mit Haaren bedeckt, grosse und kleine Schamlippen regelmässig entwickelt; Clitoris klein. Rima pudendorum klaffend. Im Scheideneingang kleine myrthenförmige Carunkeln. Die Lungen liegen frei, sind genügend retrahirt; ihre oberen Lappen für Luft permeabel, die unteren, besonders an der rechten Lunge, zeigen Hypostase, sind ödematös und führen wenig Luft. Das Herz bietet nichts Besonderes, mit Ausnahme von Atrophie und fettiger Degeneration seiner Musculatur. Die Leber vergrössert, blass, von gelblicher Farbe, knistert beim Durchschneiden und zeigt an den Grenzen der 4 Lappen, besonders des linken (vorderen) etliche grosse Infarcte von lehmiger Färbung und mit verwischten Acini; in den freien Winkeln des erwähnten Lappens befindet sich ein hühnereigrosser Infarct mit eitrigem Detritus in seinem Centrum. Die Milz ist vergrössert, blass, von fester Consistenz, knistert unter dem Messer: ihre Pulpa lässt sich gar nicht herausschaben: das Gewebe enthält viele grosse und kleine Infarcte von gleicher Beschaffenheit, wie die in der Leber angetroffenen, jedoch sind sie

frei von Eiterheerden. — Die Nieren gross, blass, von fester Consistenz, von normaler Form; ihre Corticalis etwas verdickt, die Pyramiden dunkel tingirt; bei Druck auf die Papillen quillt eine geringe Quantität milchiger Flüssigkeit hervor. Die Gedärme zeigen ein enges Lumen, sind atrophirt; ihre Mucosa blass, verdünnt; in der Gegend der Ileocöcalklappe stösst man auf alte, narbige Flecke an Stelle der Peyer'schen Drüsen — Zeichen eines längst überstandenen Ileotyphus. — Der Peritonealüberzug der unteren Darmschlingen etwas hyperämisch, zeigt stellenweise einen dünnen, frischen exsudativen Belag; eine ähnliche Exsudatablagerung bemerkt man im Cavum Douglasii und auf der serösen Uterushülle im Bereiche des linken Winkels des Fundus. Der Uterus selbst, von vorne betrachtet, zeigt normale Configuration, hat seine übliche Lage inne, ist vergrössert.

Die Länge desselben	10 cm
Grösste Breite (am Fundus) . . .	7 -
Dicke der Wandungen am Fundus .	1,5 -
Dicke der Wandungen am Collum .	1,0 -
Länge der Uterushöhle	4,5 -
Breite derselben	4,0 -
Länge des Cervicalkanals	4 -
Breite desselben	1,5 -

Das Uterusgewebe ist von fester Consistenz, blass; die Innenfläche rauh, stellenweise zeigt dieselbe recht tiefgehende Usuren, hauptsächlich rechts an der Vorderwand; auch gewahrt man an derselben Suffusionen, besonders in der Nähe der erwähnten Usuren und Prominenzen, im Cervicalkanal und an den Lippen des Scheidentheils um den äusseren Muttermund. Die Harnblase ist längs der vorderen Uteruswand stark collabirt, ihre Mucosa leicht injicirt. Die Scheide fast ganz ohne Falten, Columnae rugarum kaum bemerkbar. Lage des Rectum normal. An den dem Uterus zugewandten Flächen der Blase und des Mastdarms keine anomalen Falten (Lig. recto-vesicale) vorhanden. An der hinteren Uterusfläche, mehr dem rechten Rande zu, befindet sich ein S-förmiger, gehöhlter Körper, der sich von dem rechten Funduswinkel bis zum rechten Scheidengewölbe erstreckt; dieser Körper ist eben die zweite Gebärmutter (die hintere oder rechte) sammt Scheide, deren detaillirte Beschreibung nebst ätiologischen Betrachtungen vorliegende Arbeit zum Zwecke hat.

3. Makro- und mikroskopische Untersuchung.

Zuvörderst mögen hier die Maasse der zweiten Gebärmutter nebst ihren Adnexen angeführt werden: Distanz zwischen den oberen Winkeln des Fundus 6 cm, vom rechten Funduswinkel bis zum äusseren Muttermund 7 cm; vom linken Winkel bis zu derselben Stelle 3 cm; grösster äusserer Querdurchmesser, perpendiculär zur Axe des Organs genommen, 3,5 cm; Dicke der Wandungen etwa $\frac{1}{2}$ cm; grösste Breite der Höhle 2,5 cm; Länge des Cervicalkanals 1,5 cm; Breite desselben etwa 1 cm; Länge der Scheide 4 cm; Querdurchmesser derselben 3 cm. Nach unten von derselben und

mit ihr nicht communicirend verläuft der rudimentäre Theil der Scheide in Form eines blind endigenden Cylinders von etwa 2,5 cm Länge und mehr als ½ cm Breite. Beide Tuben sind mit ihren Abdominalenden vermittelst eines erweiterten Schaltstückes (Hydatis Morgagnii), von der Grösse einer Bohne verbunden. Von dem letzteren und namentlich von der Insertion der kürzeren (linken) Tube an dasselbe verlaufen fimbrienartige Falten zu den Ovarien. Der uterine Abschnitt der längeren (rechten) Tube ist etwas dilatirt und communicirt nicht mit der Uterushöhle. Die Ovarien liegen eines dicht vor dem anderen und sind ebenfalls verwachsen; ihre Oberfläche ist gelappt; ihre Länge beträgt 4 cm, Breite 3 cm, Dicke 2 cm; von ihrem oberen Segmente in der Richtung der Vasa spermatica interna sinistra entspringt ein breites und dickes Ligament; auf der Oberfläche der Ovarien gewahrt man narbige Stellen, auf der Durchschnittsfläche eine grosse Anzahl Graaf'scher Follikel in den verschiedensten Entwickelungsstadien und viele alte gelbe Körper; in der Nähe der Insertion der erwähnten Falte befindet sich in derselben eine cystenartige Erweiterung von der Grösse einer Bohne. Die Ovarien sind mit ihren Lig. ovar. propria versehen.

Von dem uterinen Ende der längeren Tube entspringt noch eine Falte [1]), die sich bald in 2 kleinere theilt; die eine von ihnen, fest mit dem Eileiter verwachsen, zieht in Gemeinschaft des letzteren zu den Ovarien, die andere aber, die eine mehr membranöse Beschaffenheit zeigt, geht abwärts und nach links und verliert sich in dem Zellgewebe des hinteren Scheidengewölbes. Diese Ligamente schliessen unter Anderem viele Blutgefässe ein, besonders das erste. Von den runden Uterusbändern ist nur das linke und zudem in wenig entwickeltem Zustande vorhanden.

Die Eierstöcke und Tuben sind bedeckt von Pseudomembranen, vermittelst welcher sie dem grösseren oder vorderen Uterus angelöthet sind. Beide Uteri sind an 2 Stellen zusammengewachsen: Der erste Ansatz liegt den Tubarmündungen gegenüber, ist ein mehr inniger [2]), theilweise von musculärer Beschaffenheit, hat 0,5 cm Dicke und einen hohlen Verbindungskanal, dessen Weite das Tubarlumen nicht übertrifft; die zweite Commissur liegt auf der Höhe des Os internum, ist mehr oberflächlich und membranös. Der obere, grössere Abschnitt der rechten Vagina ist ebenfalls vermittelst einer Membran an den linken Uterus geheftet. Von den freien Seiten-

[1]) Diese Falte mag wohl das rechte, rudimentäre Lig. rotundum sein, da in derselben ausser anderen histologischen Bestandtheilen auch noch glatte Muskelelemente vorhanden sind.

[2]) Diese Verbindung, welche eine viel innigere, als die andere, cervicale ist, hat eine sehr wichtige Bedeutung für die Genese des Uterus, da dieselbe vermuthen lässt, dass die Vereinigung der Müller'schen Kanäle, um die urogenitale Höhle zu bilden, nicht von einem Punkte ausgeht, jedenfalls nicht von demjenigen, welchen Dohrn annimmt, sondern höchst wahrscheinlich von 2 Grenzpunkten, welche die Aufgabe haben, von Anfang an die Region des späterhin sich ausbildenden Uterus zu bestimmen.

rändern der beiden Uteri entspringen die breiten Bänder (Lig. uteri lata); in dem rechten Ligament liegt, auf der Höhe des Collum (des hinteren) ein kugelförmiger Körper, wahrscheinlich ein Rudiment des Wolff'schen Körpers. Derselbe ist wallnussgross, mit einem inneren, ziemlich festen Kern von der Form eines glänzenden, gestielten und mit warzenähnlichen Erhöhungen besäeten Knopfes. Unter dem Mikroskope gewahrte man an den durch diesen Kern gelegten Schnitten einige blind endigende kleine Säckchen und eine kleine Anzahl gewundener Kanälchen, denen der Nieren ähnlich. Zwischen diesem Kern und seiner äusseren Hülle, deren Innenfläche ebenfalls glänzend und warzig ist, befindet sich eine Höhle mit einer durchsichtigen, zähen Flüssigkeit erfüllt. Unterhalb dieses Körpers, in demselben Bande, stösst man auf ein parametritisches Exsudat mit einer beträchtlichen Anzahl von gelblichen und Pigment enthaltenden Heerden.

Bei Eröffnung des kleineren Uterus fand man in seiner Höhle eine weisslichgraue breiige Masse vor, die laut mikroskopischem Befunde einen Detritus von Zellenelementen darstellt; unter den letzteren traf man einige an Pflasterepithel erinnernde Gruppen, nur waren die Elemente dieser Gruppen mehr rund, hatten einen grossen Kern und ihre Grösse betrug nicht mehr als der Querschnitt einer Cylinderepithelzelle.

Bei Druck mit der Präparirnadel auf das Deckgläschen zerfielen die Zellenhaufen in Detrituskörner und einzelne Zellen, von denen viele mit grosser Wahrscheinlichkeit als Cylinderepithel zu betrachten sind: sie waren keilförmig und hatten einen länglichen Kern, wobei man an ihrem breiteren Ende hier und da Andeutungen eines Ciliensaumes bemerken konnte. Dies kam besonders zur Schau bei Untersuchung des Contentum der Morgagni'schen Hydatide, in welchem diese Elemente besser conservirt waren, sowie auch bei Exploration des in dem abgeschnürten Theile der rechten Vagina vorgefundenen Detritus, dessen Zellenelemente ein ganz anderes Bild zeigten (sie waren grösser, polygonal, mit einem relativ kleinen Kern) und der bei Druck auf das Deckgläschen schwierig in seine einzelnen Elemente zerfiel; letztere unterschieden sich von den pflasterartig angeordneten Elementen gar nicht, d. h. sie erschienen nicht als cylindrische Zellen, sondern als flache Epithelien.

Fast die gesammte Schleimhaut dieser Gebärmutter trägt Palmae plicatae; ihre Oberfläche ist blassgrau gefärbt, ziemlich glänzend; die Gefässe derselben gar nicht injicirt; die Mündungen der Utriculardrüsen sind nicht zu bemerken, doch gewahrt man eine grosse Zahl punktförmiger Vertiefungen. An mikroskopischen Schnitten constatirten wir Folgendes: Die Mächtigkeit der Schleimhaut des Corpus uteri schwankt zwischen 0,2 bis 0,3 mm; ihr Cylinderepithel ist fast überall abgestossen, nur hier und da sieht man einzelne Zellen derselben, ohne jegliche Spur von Flimmern. Die Zahl der Utriculardrüsen ist eine sehr geringe; sie stehen vereinzelt, zeigen öfters die Form von Kugelsegmenten; ihre Basis reicht kaum bis in die mittlere Partie der Schleimhaut und selten theilt sie sich in 2 Schläuche. Das Drüsenepithel ist zum grössten Theil ausgefallen und nur stellenweise

trifft man in den Schläuchen einzelne Epithelien bedeutend niedriger, als die die Schleimhautoberfläche auskleidenden Zellen und Schleimkugeln.

Die Schleimhaut selbst besteht aus Fasern, Körnern, Schleimscheiden und Zellenelementen, hauptsächlich von rundlicher und ovaler Form, deren Grösse die Dimensionen der weissen Blutkügelchen übertrifft; ihr Kern ist relativ gross; in der Nähe der Drüsen und Gefässe, die hier auch kaum vorhanden sind, erscheinen die Zellen mehr spindelförmig. Das musculäre Stratum des Uterus bietet nichts Besonderes mit Ausnahme eines relativ grösseren Gehaltes an Bindegewebe. Die Mucosa des Collum ist dünner und reicher an Falten und Drüsen. — Die Wandung der Vagina ist relativ dünn; ihre hintere äussere Fläche wird vom Peritonäum bedeckt, unter welchem sich viele Lymphräume vorfinden. Muskelelemente sind in spärlicher Zahl vorhanden; die Mucosa bildet, sowohl an der vorderen, als auch an der hinteren Wand Falten, namentlich in der Längsrichtung und ist mit vielgeschichtetem, relativ kleinzelligem Plättchenepithel besetzt. Drüsen sind kaum anzutreffen.

Es wurde bereits oben erwähnt, dass man nach Eröffnung des Nebenuterus in letzterem keine Spuren von Blut oder dessen Pigment vorfand, die als Resultat einer Menstruation gelten konnten. Nun entsteht aber die Frage, ob dieser Uterus menstruirte. Höchst wahrscheinlich menstruirte er nicht oder solches fand zu sehr entlegener Zeit statt, was sich auch noch daraus ergiebt, dass die Schleimhaut des besagten Uterus relativ dünn ist, eine recht beschränkte Zahl von Drüsen trägt und fast gar keine Gefässe und Lymphräume aufweist.

Wie aus der eben gegebenen Schilderung erhellt, repräsentirt vorliegendes Präparat einen höchst seltenen Fall von Uterusduplicität, die Uterus didelphys cum vagina duplice benannt wird. Einen ähnlichen Bildungsfehler bei einer erwachsenen Frau, die geboren hatte, beobachtete nur noch ein Arzt — Ollivier. Beschreibungen von derartigen, bei Kindern und unausgetragenen Früchten vorgefundenen Fällen giebt es dagegen mehrere. Einige von ihnen berühren auch die Frage über die Ursache dieser Missbildung, die Sache wird aber vorübergehend und recht oberflächlich abgethan. Dies ist der Grund, weshalb ich, im Besitze eines so dankbaren Präparates, beflissen war, aus demselben, selbst ohne seine Integrität zu schonen, den grösstmöglichen Nutzen zu ziehen, namentlich in ätiologischer Beziehung. Zur besseren Illustration meines Operationsfeldes gestatte ich mir einen tieferen Einblick in die Embryologie zu thun, alsdann eine gedrängte Classification ähnlicher Anomalien zu geben, die muthmaasslichen Ursachen im Allgemeinen durch-

zustudiren und selbige auf gegebenen Fall anzuwenden. In Anbetracht der biologischen Bedeutung der berührten Frage und des hohen Interesses, welches die gewonnenen Data darbieten, wird der Leser, hoffe ich, mir die folgenden Erörterungen wohl nicht übel nehmen.

II. Einige embryologische Bemerkungen.

Nach der Befruchtung des Eies und dem Schwunde des Keimbläschens kommt bekanntlich im Dotter eine Reihe besonderer Vorgänge zur Beobachtung, die nur den Eiern eigenthümlich sind. Diese Erscheinungen bestehen in einer sichtbaren Theilung (Segmentation) des Dotters oder dem Furchungsprozesse. Das Resultat hiervon ist das Auftreten einer Masse kugeliger Zellen — Keim- oder Bildungszellen —, aus denen schliesslich der gesammte Organismus aufgebaut wird. Nach ihrem Entstehen ordnen sich die Zellen zu bestimmten Schichten, wobei die Vermehrung der Grundelemente des Keimes weiter vor sich geht. Die erste Gruppirung dieser Elemente besteht in einer Vertheilung derselben in der Peripherie und in der Bildung einer Höhle im Inneren, wobei in dem einen Theile des Eies die Zellen sich nur in eine Schicht lagern, in dem anderen sich zu einem Haufen ansammeln. — Die gesammte Masse der so vertheilten Zellen führt nun den Namen Keimhaut (Blastoderma), der von ihnen gebildete Hügel den Namen Keimhügel oder Keimfleck; aus diesem letzteren entwickelt sich der Embryo. Die Keimhaut bietet schon bald nach ihrem Erscheinen das Bild einer doppelten Zellenreihe, die den Namen Keimschichten (äussere und innere) führen; diese Schichten wachsen weiter durch Theilung und Vermehrung ihrer Zellen. Eine solche Sonderung der Zellen in zwei Gruppen geht auch theilweise am Keimhügel vor sich, und letzterer erhält jetzt an Stelle seiner früheren rundlichen Gestalt eine mehr elliptische, mit einer, Primitivrinne genannten Längsfurche versehene Form. Aus dieser Rinne bilden sich im weiteren Verlauf bei den Säugethieren der Canalis centralis medullae spinalis, die 4. Gehirnkammer und der Aquaeductus Sylvii, indem die dieser Rinne anliegenden Seitenplatten dieselbe überwachsen und zu einem Kanal umschliessen. — Hier-

bei sei die Bemerkung vorausgeschickt, dass, während der embryonalen Entwickelung die peripherische Zellschicht, sowohl deren äusserste, wie auch deren innerste Lage, also die älteste der Entwickelungszeit gemäss, wenig Veränderungen erleidet. Die erstere Lage oder Reichert's auskleidende Membran verschwindet mit der Zeit; aus der anderen aber (Baer's Schleimschicht) entwickelt sich das Darmepithel; der grösste Theil des Embryo geht aber aus der zwischen diesen beiden Schichten gelegenen, unaufhörlich sich vermehrenden Zellenmasse hervor, welche Reichert's Membrana intermedia bildet. Die beiden ersten Schichten zusammen benennt Ort Archiblast, die mittlere Parablast. Mit diesem nach Brücke (Handb. d. Physiol.) skizzirten Schema der Keimschichten sind übrigens nicht alle Embryologen einverstanden. So hält sich Schenk in seinem Lehrbuch der vergleichenden Embryologie der Wirbelthiere mehr an die Remak'sche Theorie. Letzterer nimmt ebenfalls 3 Schichten an; eine äussere, das Hornblatt, eine mittlere, das motorisch-germinative, und eine innere, das Darmdrüsenblatt; diese Schichten bilden 3 vollkommen selbständige Blätter, die von einander unabhängig zur Entwickelung kommen. Eine umhüllende, passive Membran erkennt Remak nicht an. Er behauptet, dass die oberflächlichste äussere Schicht nicht nur während des embryonalen Stadiums existirt, sondern auch das Bildungsmaterial abgiebt für das Nervensystem und die Hornbildungen. Wenngleich an dieser Schicht in der That nach Entwickelung der Epidermis eine Abstossung der oberflächlichsten Zellen vor sich geht, so dass also das äussere Keimblatt zum Theil die Rolle einer Hülle spielt, entbehren wir nichtsdestoweniger, wie Schenk bemerkt, jeglichen Grundes, die Existenz eines besonderen, solchen Zwecken dienenden Keimblattes anzunehmen. Die Benennungen der Remak'schen Blätter selbst weisen auf deren Bestimmung hin. So entstehen aus dem Hornblatte das centrale und peripherische Nervensystem, die Hornbildungen und das die innere Amniosfläche auskleidende Epithel. Aus dem Darmdrüsenblatte entwickeln sich: das Epithel der Gedärme und der Ausführungskanäle der embryonalen Darmdrüsen (der Lunge, Leber, Pancreas u. s. w.). Aus dem zwischen den beiden ebenerwähnten Schichten gelegenen

motorisch-germinativen Blatte gehen alle übrigen Organe hervor.

His vertritt seine zweiblättrige Hypothese, indem er meint, dass sein oberes Blatt dem Hornblatte Remak's und sein unteres Blatt dem Darmdrüsenblatte des letzteren Forschers entsprechen. Remak's motorisch-germinatives Blatt wäre nach den Angaben von His kein selbständiges Blatt, sondern werde von diesen beiden Blättern zusammengesetzt. Die aus dem oberen Blatte herstammende Zellenschicht bezeichnet His als obere Nebenplatte; die andere, die aus dem unteren Blatte hervorgehe, als untere Nebenplatte. Diese beiden Platten liegen zwischen den beiden Blättern und entsprechen dem Remak'schen mittleren Keimblatte (dem motorisch-germinativen Blatte). — Ausser den aufgeführten Blättern nimmt His die Existenz noch eines dritten an — der gefässbildenden Membran, welche von dem Randtheile des Keimwulstes entspringt und sich zu dessen Axentheile wendet. — Der Meinung von His schliesst sich Dursy an; die Theorie von Remak vertreten Schenk, Hensen, Stricker u. A.

Auf diese kurzen Notizen aus der allgemeinen Embryologie will ich mich beschränken und wende mich nun zur Betrachtung des uns am meisten interessirenden Remak'schen mittleren Keimblattes, insofern dasselbe für die Beleuchtung der Entwickelungsweise des Urogenitalrohres von Belang ist.

Wie bereits oben bemerkt, dient das mittlere, das motorisch-germinative Keimblatt zur Entwickelung aller Organe und Gewebe des Körpers mit Ausnahme derjenigen, welche aus dem äusseren Blatte hervorgehen, und des Darmepithels. Dieses Blatt besteht nach seiner Entstehung aus einer Gruppe sonst nichts Besonderes darbietender Zellen. Sie sind von länglicher polygonaler Form mit deutlichem Kern und Kernchen, die von Carmin dunkel tingirt werden. Von dem äusseren und inneren Blatte wird die betreffende Schicht in ihrer ganzen Ausdehnung abgegrenzt. Sobald das centrale Nervensystem sich zu entwickeln beginnt, schwindet die erste Grenze in dem Axentheile des Embryo, wo das äussere und mittlere Blatt gleichsam zusammenfliessen. Gleichzeitig mit den ersten Anzeichen von der Bildung des Nervensystems macht sich auch unterhalb des cen-

tralen Theiles desselben eine besondere Anordnung der Zellen bemerklich, und zwar im Axentheile des mittleren Keimblattes, wo sich ein cylindrischer Strang heranbildet, der vom Schwanzende des Embryo fast bis zu dessen Kopfende verläuft. Dieses ist die Chorda dorsalis. Ursprünglich besteht dieselbe aus Zellen, späterhin lässt sich auch eine intercelluläre Substanz unterscheiden. Zu beiden Seiten dieses Stranges, seiner ganzen Länge nach, differenzirt sich eine andere Gruppe von Zellen — die Urwirbelplatten —, die ursprünglich eine solide Masse darstellen und die ausser der Chorda, noch an die Seitenplatten des mittleren Keimblattes grenzen. Bald jedoch zerfällt jede Platte in 2—3 würfelförmige, wenig durchscheinende Gebilde — die Urwirbel —, die bekanntlich nicht allein die Anlage der Wirbel sind, sondern auch noch dasjenige Material abgeben, das an dem Aufbau sämmtlicher Organe der Wirbelthiere Antheil nimmt. Diese Gebilde (die Urwirbel) umschliessen alle im Embryo entstehenden Höhlen und liefern die Eihüllen. Ueberhaupt gehören die Urwirbel zu den wichtigsten Producten embryonaler Zellendifferenzirung, indem sie an dem Aufbau des Organismus in höchst bedeutendem Maasse participiren; aus diesem Grunde werden dieselben auch an dieser Stelle eingehender betrachtet. — Sobald die Urwirbelplatten in die würfelförmigen Gebilde zerfallen sind, spaltet sich der ihnen unmittelbar anliegende Theil des mittleren Keimblattes, von den Urwirbeln an bis zum Randtheil des Embryo, wodurch 2 neue Lamellen entstehen, die über einander liegen und nur in unmittelbarer Nähe der Urwirbel mit einander und mit den letzteren zusammenfliessen. Die eine, dem äusseren Keimblatte anliegende Lamelle nennt Remak die Hautmuskelplatte, die andere die Darmfaserplatte. His lässt die erste Lamelle, die er obere Nebenplatte nennt, aus dem oberen Keimblatte entstehen, die zweite (die untere Nebenplatte) aus dem unteren Keimblatte; in dem Axentheile sollen sie beide mit dem oberen Keimblatte verschmelzen, welches an dieser Stelle eine Gruppe von Zellen zur Anlage der Chorda und der Urwirbelmasse hergebe. — An den peripherischen Theilen des mittlereen Keimblattes bleiben beide Zellenschichten von einander getrennt und schliessen zwischen sich eine Höhle ein, die sogen. peritonäale, welche

ursprünglich eine paarige ist, späterhin aber zu einer einfachen, zur Pleuro-peritonäalhöhle (Häckel's Coelom) wird. Die Wandungen dieser letzteren, von der Darmfaserplatte und Hautmuskelplatte zusammengesetzt, bilden das primitive Epithelium der Embryohöhle, welches sich später aus einem cylindrischen zum cubischen und schliesslich zum bleibenden Plättchenepithel umwandelt. Nur an einer Stelle behält dasselbe seine cylindrische Form und zwar an den Wirbeln dort, wo eine Urwirbelplatte in die andere, nächstliegende übergeht. Dieses Cylinderepithel nennt Waldeyer das Keimepithel. Aus diesem Epithel entwickelt sich nach Waldeyer das Ei des Embryo, so dass also die nächste Generation im weiblichen embryonalen Körper bereits entwickelt erscheint; bei den Thieren, die lebende Jungen zur Welt bringen, trägt also die Mutter in sich den Körper zweier nächstfolgender Generationen, eine Generation in Form des Embryo, die andere als Ei des Embryo (Schenk, S. 65).

Wenn wir somit erkannt haben, dass auch aus diesen beiden neuen Platten (Hautmuskelplatte und Darmfaserplatte) nur das Keimepithel und das peritonäale (das Endothelium) sich hervorbilden, so wird es leicht zu erkennen sein, dass die Anlagen aller Keimblätter (des äusseren, mittleren und inneren) nur Epithelial- oder Nervengewebe geben mit Ausnahme der Chorda dorsalis, die knorpelartig ist, und der Urwirbel, welche allein das Grundmaterial zu den verschiedensten Geweben (zu allen übrigen Geweben des Körpers der Wirbelthiere) hergeben.

Jetzt gehe ich über zur Entwickelungsgeschichte eines Körpers, der für unseren speciellen Zweck von ganz besonderer Bedeutung ist; dies ist der sogen. Wolff'sche Körper. Oben haben wir gesehen, dass die ganze Pleuroperitonäalhöhle von flachem Epithelium ausgekleidet wird, welches sich späterhin zum Endothelium der ganzen serösen Hülle umbildet; das Epithelium persistirt an letzterer nur in Form von 2 symmetrischen Gruppen, die, je eine, beiderseits von der Wirbelsäule an der Urwirbelmasse und zwar an der Uebergangsstelle der Hautmuskelplatte in die Darmfaserplatte gelegen sind (Waldeyer's Keimepithel). Unter diesem Epithel sondert sich aus der Urwirbelmasse eine, 3—5 Reihen im Dickendurchmesser führende Zellengruppen ab.

Ein Theil dieser Zellen gruppirt sich bald der Art, dass ein Kanal entsteht. Dies ist die erste Anlage des Wolff'schen Körpers nebst Ausführungsgang, die auf der Höhe desjenigen Rumpfabschnittes, wo die Urwirbelplatten in würfelförmige Gebilde zerfallen sind, beginnen und von hier bis zum Schwanzende des Embryo reichen. — Es muss an dieser Stelle noch bemerkt werden, dass das mittlere Keimblatt und dessen Urwirbel die Grundlage zum Aufbau fast aller röhrenförmigen Gebilde abgeben (der Blut-, der Lymphbahnen u. s. w.); dabei lagern sich die sich vermehrenden Zellen der Urwirbelmasse um die erwähnten Höhlen und Kanäle (um das centrale Nervensystem, beide Pleuroperitonäalhöhlen, um den Darm, um den Ausführungsgang des Wolff'schen Körpers u. s. w.) und bilden deren Bindegewebe, Muskeln, Knochen etc. Jedoch darf man nicht vergessen, dass dies nicht die einzige Quelle für die Bildung der angegebenen Gewebselemente ist und dass nach dem Erscheinen der Blutgefässe die aus letzteren emigrirenden Körper ebenfalls die Bildungsanlage dieses oder jenes Gewebes abgeben können. Um den Ausführungsgang des Wolff'schen Körpers ist gleichfalls Urwirbelmasse gelagert, indem sie dessen Wandung, das Epithel der letzteren ausgenommen, bildet. In Folge der seitlichen Krümmungen des Embryo, die zum Verschluss des Darmkanals und der Körperhöhle führen, wird genannter Gang von dem äusseren Keimblatte mehr und mehr entfernt und kommt tiefer, näher zum Schwanzende und der Medianlinie des Embryo zu liegen.

Nachdem die Urwirbelmasse den Wolff'schen Gang umlagert hat, dringt dieselbe vermittelst centrifugaler Kernvermehrung weiter vor in der Richtung zur Peripherie des Embryo, sich zwischen Hautmuskelplatte und äusserem Keimblatte vorschiebend. Diese sich vorschiebende Partie wird von aussen her vom äusseren Keimblatte bedeckt; von innen aber stösst an jene die Hornmuskelplatte und grenzt jene von der Pleuroperitonäalhöhle ab. Diese 3 Platten, und zwar die äussere, die musculäre und die zwischen die letztere eingeschobene, zusammen bilden eine neue Platte, die Seitenplatte des Embryo, welche die Körperwandung mit all' ihren Organen und Gebilden liefert; so dient der sich vorschiebende Theil zum Aufbau der Extremi-

täten, der Rippen, des Brustbeins, der Rücken- und Bauchmuskeln, der eigentlichen Cutis und anderer Gewebe und Organe, die zwischen dem Epithelium der Haut und dem Epithelium des Peritonäum parietale eingeschlossen sind; das Bindegewebe des letzteren entwickelt sich ebenfalls aus dieser Platte.

Die Urwirbelmasse dringt auch nach innen vor, zwischen Darmfaserplatte und innerem Keimblatte (Darmdrüsenplatte) zur Bildung der Darmwand, des Peritonäum viscerale, des Mesenterium und der Darmdrüsen, eigentlich desjenigen Theiles der letzteren, welcher sich aus dem mittleren Keimblatte entwickelt. Vermittelst dieser neuen Platte — Schenk's Darmplatte — wird der Darmkanal vollkommen umschlossen, alsdann werden in der Richtung zur Pleuroperitonäalhöhle die Wandungen desselben von der Darmfaserplatte umgeben, welche das primäre Epithel des Peritonäum viscerale bildet. Nachdem diese Darmplatte bis an die Vasa omphalomesaraica vorgedrungen ist und der Darm die Form einer Röhre acquirirt hat, vereinigen sich beide Seitenplatten an beiden Seiten, am Kopf- und Schwanzende des Embryo. Gleich darauf verschmelzen die bis zu diesem Entwickelungsstadium paarig gewesenen Pleuroperitonäalhöhlen zu einer gemeinsamen Höhle, welche den Darmkanal umgiebt. Nur an der Stelle des zukünftigen Nabels kommt es auf kurze Zeit zu keiner solchen Vereinigung der Seitenplatten, und hier dringt der zu einem Kanal nicht umgewandelte Theil des Darmes vor (der Dottersack, vesicula umbilicalis) vermittelt seines verjüngten Theiles, seines Stieles (Dottergang, Ductus omphalo-mesentericus). Es bilden also die Darmwand folgende Theile, von aussen nach innen gerechnet: die Darmfaserplatte, Schenk's Darmplatte und das Darmdrüsenblatt. Die Seitenplatten bestehen, in derselben Richtung betrachtet, aus folgenden 3 Schichten: aus dem äusseren Keimblatte, aus dem sich zwischenlagernden Theile der Urwirbelmasse und aus der Hautmuskelplatte.

Aus dem Ebengeschilderten erhellt, dass das Peritonäum keine besondere membranöse Anlage bildet; dieses hat man im Auge zu behalten bei der Betrachtung der Entwickelungsweise einiger Missbildungen. Nur das die Wandungen der Peritonäalhöhle austapezirende Epithel findet sich in den frühesten Ent-

wickelungsperioden des Embryo vor. Das eigentliche Bauchfell, sowohl sein parietales als auch sein viscerales Blatt, entwickelt sich, wie wir bereits sahen, aus den entsprechenden Fortsetzungen der Urwirbelmasse, und zwar bildet sich das Peritonäum parietale aus der mittleren Schicht der Seitenplatte, das Peritonäum viscerale aus der nehmlichen Schicht, aus welcher auch der Darm hervorgeht, d. h. aus der Darmplatte. Der Uebergang des Peritonäum parietale in das viscerale giebt den Anfang zu dem Gekröse, vermittelst welches der Darm an der Vorderfläche der embryonalen Wirbelsäule suspendirt ist. Das Gekröse entwickelt sich also aus der Urwirbelmasse und bekommt seine Hülle vom peritonäalen Epithelium; auf der Höhe des später sich bildenden Magens formirt sich aus dem Gekröse das Mesogastrium. Es versteht sich von selbst, dass diejenigen Darmdrüsenorgane, die späterhin von der primären Lagerungsstelle des embryonalen Darmes sich entfernen, um ihre normale Lage einzunehmen, an einer Bauchfellfalte (Gekröse) von weit grösserer Länge hängen. In Folge bedeutender Lageveränderungen seitens der Baucheingeweide entstehen die sogen. Netze (Omenta). — Diejenigen Abschnitte des Darms, die mit sogen. partiellem Peritonäum bedeckt sind, haben kein peritonäales Epithel an den vom Peritonäum entblössten Partien; Bindegewebe findet sich indessen bei allen vor.

Gleichzeitig mit der Bildung des Darmrohres springt am blinden Schwanzende des Embryo ein solider Höcker hervor, der späterhin hohl wird. Diese Auftreibung ist die erste Anlage des Harnsackes (Allantois), welcher noch mit dem Darme communicirt. Im Laufe der Zeit, wenn sich der Dottergang (Ductus omphalo-mesaraicus) formirt hat, d. h. wenn beide Seitenplatten des Embryo sich einander genähert haben, um durch ihre Verschmelzung den Nabelring zu bilden, — wird ein Theil dieses sich hervorwölbenden Sackes in die Bauchhöhle eingeschlossen, wo er, sich mehr und mehr erweiternd, zur Harnblase (Vesica urinaria) wird; der verjüngte Abschnitt aber desselben, der durch den Nabelring geht, heisst Urachus. — Hieraus folgt, dass auf einer gewissen Entwickelungsstufe des uterinen Fruchtlebens der unterste Abschnitt des Darmrohres mit der Harnblase sich zu einem gemeinsamen Sacke vereinigen.

In diesen Sack münden noch, wie wir weiter unten sehen werden, die Ausführungskanäle der Nieren und der Geschlechtsorgane. Aus diesen Gründen trägt auch dieser Sack die Benennung „Kloake“ (Sinus urogenitalis) als Vereinigungsort aller Hauptausführungsgänge des Organismus.

Jetzt gehe ich über zur Entwickelungsgeschichte derjenigen Organe, mit deren Beschreibung ich eigentlich den Anfang machen sollte: dies sind die Geschlechtsorgane, deren Entwickelungsschema für sich allein die Entstehungsweise der von mir beschriebenen Missbildung augenscheinlich erläutern dürfte. Doch dem ist lange nicht so, und der Leser wird wohl aus dem Nachfolgenden ersehen, dass die Entstehungsursache dieses Bildungsfehlers noch nicht in dem Maasse aufgeklärt ist, als dass man dieselbe direct auf primären Zusammenhang mit den Genitalanlagen zurückführen könnte.

Alle Embryologen stimmen darin überein, dass zu beiden Seiten der Urwirbelsäulenanlage zwei besondere Gebilde ihre Lage haben: nehmlich 2 solide drüsige Körper von länglich-ovaler Gestalt, die Urnieren oder Oken'sche Nieren, auch Wolff'sche Körper genannt. Nach aussen von diesen Körpern gewahrt man bald einen Kanal, den Wolff'schen Gang, der in die Kloake mündet; auf ihrer Innenseite aber, wo bekanntlich das Cylinderepithel (Keimepithel) zurückbleibt, wuchert letzteres zu einem kleinen Höcker hervor, Anlage der Geschlechtsdrüsen, von welchem nach unten sich ein zweiter Kanal, der Müller'sche Gang, bildet, um ebenfalls in die Kloake einzumünden.

Dies sind alle Elementarorgane, aus welchen sich der Geschlechtsapparat, sowohl der männliche, als auch der weibliche, aufbaut. Sie alle sind paarig, so dass auf einem gewissen Entwickelungsstadium des Embryo (6. Woche) seine Geschlechtsorgane ein paariges, drüsiges, zu beiden Seiten der Wirbelsäule gelegenes Gebilde sammt dessen Ausführungsgängen darstellen, und der Embryo auf dieser Entwickelungsstufe als wahre Zwitterbildung erscheint; als solche verbleiben die Embryonen bei vielen niederen Thierarten und von den Wirbelthieren beim Aal (nicht von allen Forschern angenommen), bei Serranus und bei einigen Kröten.

Aus der gegebenen Beschreibung ist zu ersehen, dass die Geschlechtsdrüsen und Müller'schen Ausführungsgänge der Innenseite der Wolff'schen Körper und ihrer Kanäle anliegen. Indessen liegt beim Schafe, nach den Angaben von Thiersch[1]), der Müller'sche Gang anfänglich nach aussen von dem Wolff'schen Kanal, alsdann beschreibt derselbe um letzteren eine halbe Spiralwindung, geht auf dessen innere Fläche über und legt sich hier dicht neben den entsprechenden Strang der anderen Seite.

Nach dieser Uebersicht der Anlagen der Geschlechtsorgane gehe ich über zur Beschreibung jeder einzelnen von ihnen, wobei nicht der histologische Bau derselben, sondern hauptsächlich ihre Entwickelung in toto, ihre relative Lage und die späterhin eintretende Transposition gewürdigt werden soll.

Ich beginne wiederum mit dem Wolff'schen Körper, als dem Ausgangspunkt für die Entwickelung des Genitalapparates. Man stritt lange über die Frage, aus welchem Keimblatte sich der Ausführungsgang dieses Körpers formire; jetzt jedoch stimmen fast Alle darin überein, dass das mittlere Keimblatt, eigentlich dessen Urwirbel, den Bildungsboden für jegliche Geschlechtsanlage, folglich also auch für besagten Kanal abgebe. Die Uebergangsstelle der peripherischen Theile der Urwirbel in die Hautmuskelplatte lässt Schenk für die Bildung dieses Kanals bestimmt sein. Wie wird nun aber der Kanal aufgebaut? Einige Autoren sind der Meinung, dass die Gruppe von Zellen des Wolff'schen Körpers, welche zur Formirung dieses Ausführungsganges bestimmt ist, anfangs in Form eines soliden Stranges sich abtheile, der im äusseren Theile der Urniere zu liegen komme, und dass erst späterhin dieser Strang sich in eine Röhre umwandle, d. h. gehöhlt werde. Andere Embryologen beschreiben diese Sache ganz anders. So lässt Waldeyer (Eierstock und Ei) diesen Kanal auf folgende Weise entstehen: Die solide Anlage des Wolff'schen Körpers bildet sich aus der Zellenmasse, welche das innere Ende der Seitenplatten mit der äusseren Fläche der Urwirbel verbindet. Sowohl diese Zellen, als auch die Urwirbel lässt genannter Autor aus dem Hornblatte herstammen. Aus der dem letzteren (äusseren) Blatte zugewendeten

[1]) Kussmaul, Von dem Mangel, Verkümmerung und der Verdopp. d. Gebärmutter. 1859. S. 6.

Fläche dieser Zellenmasse wächst eine Leiste hervor, deren Basis allmählich schmäler wird, deren oberes Ende sich verdickt, nach aussen umbiegt und sich der Muskelplatte nähert, welche sich bogenförmig in der Richtung zu dieser Leiste in Folge von Ausweitung der serösen Höhle hervorwölbt und endlich mit der ersteren verschmilzt, so dass ein cylindrischer Hohlraum, das Lumen des Wolff'schen Ganges, entsteht. Weiterhin richten sich die sich vermehrenden Zellen, die diesen Gang umgeben, zur Epithelschicht der Höhle und drängen den Kanal mehr in die Tiefe, wodurch dessen Axe der am Weitesten nach innen hervorgewölbten Ausbuchtung der serösen Höhle näher gebracht wird. In die letztere wächst das Bindegewebe des Wolff'schen Körpers herein, ein Gebilde erzeugend, welches Waldeyer Sexualwall nennt. Die Oberfläche desselben und die Nachbartheile der Serosa sind von cylindrischem Epithel (dem Keimepithel) ausgekleidet, welches, wie das Epithel des Wolff'schen Ganges, möglicher Weise von dem Hornblatte abstammt, übrigens aber die Charaktere des Epitheliums der Serosa besitzt, welches bekanntlich eine bindegewebige Formation ist (His). Waldeyer unterscheidet deshalb an der serösen Fläche des Peritonäum eine Regio germinativa und eine Regio lymphatica.

Der ganze Wolff'sche Körper als Sexualwall ragt in die Pleuroperitonäalhöhle hinein. Ueber demselben lagert sich eine dichte Zellenmasse, aus der sich die bleibenden Nieren entwickeln und zwar folgendermaassen: In dem unteren Abschnitte des Wolff'schen Kanales, in der Richtung zu den Urwirbeln, entsteht eine ziemlich bemerkbare Ausweitung durch Vorbuchtung des Epithelium des Wolff'schen Ausführungsgangs; diese Vorbuchtung wird in späteren Entwickelungsstadien abgeschnürt und in Harnleiter und Niere umgewandelt. An der Innenseite dieser Ausstülpung befindet sich ein grösseres Gefäss (Vena cardinalis). aus welchem die zu den Harn- und Geschlechtsorganen verlaufenden Aeste ihren Ursprung nehmen. Der Wolff'sche Kanal verwandelt sich später durch Sprossenbildung in grössere und kleinere Harnkanälchen scheinbar in derselben Weise, wie die Urniere aus dem Wolff'schen Körper hervorgeht. Dies ist übrigens noch eine Streitfrage. Nach Remak entwickeln sich die bleibenden Nieren (beim Hühnerembryo) aus dem letzten Ende

des Mastdarmes in Form hohler, sackförmiger Ausstülpungen. Kölliker hält die Nieren und Harnleiter für Ausstülpungen der Harnblase oder des früheren Urachus. In den frühesten Entwickelungsperioden reichen die Wolff'schen Körper bis zum Kopfende des Embryo, bei dem Weiterwachsen dieses letzteren bleiben sie jedoch im Wachsthum zurück, so dass sie hierdurch im Embryo immer tiefer und tiefer zu liegen kommen und schliesslich in dem Becken in Form zweier relativ kurzer Körper ihren Platz finden.

Die erste Andeutung der Keimdrüsen (beim Hühnchen) kommt am Ende des 4. Tages zum Vorschein. Zu dieser Zeit ist bereits der Wolff'sche Körper mit regelmässigem Cylinderepithel bekleidet, während die übrige Bauchhöhle mit kleinen, flachen Zellen austapezirt wird. Vom 4. Tage an beginnt in der Mitte und an den Seiten der Wolff'schen Körper eine Vermehrung des cylindrischen Epithels, und es bildet sich eine Intumescenz, die späterhin sich in eine Erhöhung oder einen Höcker umformt. Letzterer ist eben die erste Anlage des Ovarium; die seitlichen Auswüchse aber bauen den Müller'schen Gang auf. Beim männlichen Embryo existirt ebenfalls eine solche epitheliale Verdickung, sie verschwindet jedoch etwa um den 8. oder 9. Tag. Bei weiblicher Entwickelung dagegen nimmt dieselbe immer mehr an Grösse zu, wobei unter dieser verdickten Epithellage eine Wucherung des interstitiellen Gewebes bemerkbar wird, was zur Bildung des sogen. Sexualwalles führt, dessen verdicktes Epithel, sackförmige Ausbuchtungen in das interstitielle Gewebe gebend, zur Bildung der Graaf'schen Bläschen dient.

Unter den auf solche Weise in die Tiefe des ovarialen Stroma vordringenden Epithelzellen trifft man solche, die ihrer Form, Grösse, ihrem ungemein grossen Kerne, ihrer regelmässigen Bildung, ihrem stetigen Vorhandensein nach mit Recht als die jüngsten thierischen Eier zu betrachten sind.

Jetzt wende ich mich zu den Müller'schen Strängen. Eben machten wir die Bemerkung, dass an den Seitentheilen des Wolff'schen Körpers das Keimepithel wulstartig anwächst, so dass anfänglich eine Rinne entsteht, die später zu einem Kanal sich umformt, theils durch Näherrücken, theils durch Verschmelzung der Kämme dieser Wülste. Andere Forscher dagegen sind der

Meinung, dass das Keimepithel an den Seiten des Wolff'schen Körpers in die Tiefe zu der Urwirbelmasse hin wuchert in Form eines soliden Stranges, der nach Art des Wolff'schen Ganges erst späterhin kanalisirt wird. Der Müller'sche Ausführungsgang stösst mit seinem oberen blinden Ende an die Geschlechtsdrüse, sein unteres Ende aber mündet in die Kloake, etwas unterhalb der Einmündung der primordialen Harnleiter.

Nun gehe ich über zur eigentlichen Differenzirung der Urogenitalanlagen. Beim männlichen Geschlecht liefern: 1) die Geschlechtsdrüse den Hoden (Testiculus); 2) die innere Partie der Wolff'schen Körper den Nebenhoden (Epididymis); 3) der Wolff'sche Kanal den Samenleiter (Vas deferens); 4) der äussere Theil des Wolff'schen Körpers das Giraldès'sche Organ (Paradidymis); 5) das untere Ende der Müller'schen Gänge die Vesicula prostatica oder den Uterus masculinus von Weber.

Beim weiblichen Fötus liefern: 1) die Geschlechtsdrüsen die Eierstöcke (Ovaria); 2) die Müller'schen Gänge die oberen Abschnitte derselben bis an die Insertion der runden Uterusbänder, die Eileiter (Tubae Fallopii); die Enden der Müller'schen Gänge durch ihre Verschmelzung die Gebärmutter (Uterus) und die Scheide (Vagina); 3) die mittleren Theile des Wolff'schen Körpers den Nebeneierstock (Parovarium s. Testiculus muliebris); 4) die äusseren Abschnitte des Wolff'schen Körpers (sein Primordialnierentheil) die Hydatide (Paroophoron, von dunkler Bedeutung, liegt im Lig. latum, zwischen dem Eierstock und Eileiter).

Man darf nicht vergessen, dass aus dem Wolff'schen Körper und den Müller'schen Gängen sich nur die epithelialen Anlagen der hergezählten Organe entwickeln; ihr gesammtes Stroma (d. h. das Muskel- und Bindegewebe) geht aus den Urwirbeln hervor.

Auf der Höhe der Beckenregion trifft man zu beiden Seiten des Darmrohres und seiner Gekröse Falten (Plicae urogenitales), die von oben nach unten gerechnet, die Nierenkanäle, die Wolff'schen Ausführungsgänge und die Müller'schen Stränge enthalten. Diese Falten treten um diejenige Entwickelungsperiode auf, wo die zukünftigen Knochengebilde bereits verknorpelt sind.

Was den Nierenkanal (den Harnleiter) betrifft, so wissen

wir bereits, dass er sich aus dem Wolff'schen Ausführungsgange vermittelst Abschnürung bildet. Nach Kölliker jedoch entwickeln sich die Harnleiter und Nieren aus der Harnblase durch allmähliche Bildung von Ausbuchtungen, welche alsdann, sammt den Wolff'schen und Müller'schen Kanälen, eine umhüllende Scheide erhalten, die nach hinten zu in die genannte Falte übergeht.

Am hinteren Leibesende münden diese 3 Kanäle in die Kloake, die gemeinsame Mündung der Ausführungsgänge des urogenitalen Apparates, des Darmes und des Harnsackes (Allantois), welcher in die Aftermündung (Anus) übergeht, nachdem die äusseren Genitalien sich entwickelt haben. Die Bildung letzterer beruht zuvörderst in einer Trennung des Darmes von der urogenitalen Höhe durch den Damm (Perinäum), welcher folgendermaassen formirt wird; Es erheben sich hinter dem Endtheile der Müller'schen Gänge, an der Wand der Kloake, längliche Falten und theilen die Höhle der Kloake in den Darm und den Sinus urogenitalis ab; die Scheidewand zwischen diesen beiden Höhlen wandelt sich nun späterhin zum Damm (Perinäum) um. Im weiteren Entwickelungverlauf wird der Sinus urogenitalis kürzer, die Scheide aber wächst nach unten und wird weiter; der in die Länge gestreckte Theil der Harnblase wird enger und bildet die Urethra, die sich von den Sexualorganen vermittelst Verkürzung des genannten Sinus und Verlängerung der Scheide absondert.

Nach Abschluss seiner Entwickelung zeigt der männliche und weibliche Geschlechtsapparat 3 gesonderte Abtheilungen, welche als Keimdrüsen (Ovaria et testiculi), Leitapparate der Geschlechtsproducte oder Geschlechtsgänge (Tubae, Uterus, Vagina, Vasa deferentia, Ductus ejaculatorius) scharf gesondert werden können. Der Hymen und die Abdominalmündung der Tuben bezeichnen bei dem Weibe sehr genau die Grenzen dieser Abtheilungen, während bei dem Manne die untere derselben durch die Mündung der Ductus ejaculatorii scharf bestimmbar ist, die obere aber durch Einschaltung der Epididymis, deren Analogon beim Weibe, das Parovarium (Epoophoron), nur rudimentär und ausser Verbindung mit den Keimdrüsen und Geschlechtsgängen verkürzt wird.

Wir geben hier eine Tabelle der fötalen Entwickelung der Geschlechtsorgane nach Kölliker:

Am Ende der	Geschlechtsabtheilungen.	Weibliche.	Männliche.
6. Woche.	I. Keimdrüsen.	Ovarium — Wolff'sch. Körper.	Testiculus. — Wolff'sche Körper.
	II. Geschlechtsgang.	Müller'sche Gänge — Wolff'sche Gänge.	Wolff'sche Gänge — Müller'sche Gänge.
	III. Aeussere Genitalien.	Kloake. Geschlechtshöcker und Falten.	Ebenso.
8. Woche.	I. Keimdrüsen.	Involution der Wolff'schen Körper. (Bleibende Nieren.)	Invol. des Urnierentheils d. Wolff'sch. Körpers. Sexualtheil nimmt zu.
	II. Geschlechtsgang.	Involution der Wolff'schen Gänge. Müller'sche Gänge im Genitalstrang noch nicht verschmolzen.	Invol. der Müller'schen Gänge (Grad unbestimmt). Wolff'scher Gang — Vas deferens.
	III. Aeussere Genitalien.	Geschlechtsfurche.	Ebenso.
10. Woche.	III. Aeussere Genitalien.	Perinäum.	Ebenso.
12. Woche.	I. Keimdrüsen.	Descensus ovariar. Par- u. Epoophoron.	Desc. testicul. intraabd. Epi- et Paradidymis.
	II. Geschlechtsgang.	Müller'sche Gänge im Genitalstrang verschmolzen (Uterus bicornis, unicollis, Vagina simplex).	Prostata, Vesicula prostatica. Samenblasen.
	III. Aeussere Genitalien.	Sinus urogenitalis. Breites Perinäum.	Rhaphe scroti et urethrae. Glans penis.
20. Woche.	II. Geschlechtsgang.	Uterus planifundalis. Faltung der Uterusschleimhaut. Vagina glatt — Hymen.	Drüsen der Prostata.
	III. Aeussere Genitalien.	Clitoris, Vestibulum, Labia maj., minora.	Praeputium.
40. Woche.	I. Keimdrüsen.	—	Desc. testicul. scrotalis.
	II. Geschlechtsgang.	Faltung der Scheidenschleimhaut.	

III. Classification der Bildungsfehler des Uterus.

Schon oben wurde die Bemerkung gethan, dass in der 7. intrauterinen Lebenswoche der weibliche Geschlechtsapparat des Embryo, eigentlich die Müller'schen Gänge, zwei vollkommen

gesonderte Röhren bildet, von denen jede der Innenseite des Wolff'schen Körpers anliegt (beim Schafe machen sie eine halbe Spiralwindung von aussen nach innen) und vermittelst einer Darmgekrösfalte (Plica urogenitalis) getragen wird. Bei den Marsupialia und Monotremata ist solch' ein Verhalten der Müller-schen Gänge ein persistirendes und jeder von ihnen gestaltet sich in einen selbständigen Leitapparat der Geschlechtspro-ducte um, d. h. diese Thiere haben eine doppelte Gebärmutter (Uterus duplex separatus s. didelphys). Bei den übrigen Wirbel-thieren aber verschmelzen diese Kanäle in einen gemeinsamen Geschlechtsgang (Uterus simplex); geschieht dies nicht, so ergiebt sich ein Bildungsfehler der Geschlechtsorgane, welcher doppelte Gebärmutter (Uterus duplex) benannt wird.

Die Geschlechtsdifferenzirung macht sich erst in der 8. Woche bemerkbar und zwar darin, dass die Müller'schen Gänge bei männlicher Entwickelung atrophiren oder umgekehrt, wenn der Fötus weiblichen Geschlechts werden soll, die Wolff'schen Gänge vergehen. Im letzteren Falle gehen die zu beiden Seiten der Medianlinie gelegenen Müller'schen Stränge allmählich von aussen und oben nach innen und unten, zwischen sich einen spitzen Winkel bildend. Im weiteren Entwickelungsverlaufe nähern sich die unteren Abschnitte der Stränge, legen sich dicht an einander, so dass die in Berührung kommenden Wandungen abgeflacht werden, und zu einer gemeinsamen Scheidewand verschmelzen, welche späterhin gänzlich schwindet, und alsdann bilden beide Gänge an dieser Stelle einen gemeinschaftlichen Kanal; widrigen-falls, d. h. wenn diese Scheidewand nicht involvirt wird, entsteht eine neue Art von Deformität, eine Theilung des Geschlechts-ganges (Uterus et vagina septa et subsepta).

Diese Verschmelzung der Müller'schen Gänge beginnt nach Dohrn[1]) zwischen ihrem mittleren und unteren Drittel und schreitet von hier schnell nach oben und unten fort. Unter normalen Verhältnissen verschwindet die untere Scheidewand gänzlich bereits in der 12. Woche des Fruchtlebens. Die obere Grenze dieser Verschmelzung ist durch die Insertion der runden Gebärmutterbänder (L. rotunda) markirt, welche sich aus dem

[1]) Dohrn, Monatsschrift für Geburtsk. und Frauenkr. 1869. Novemb. S. 383.

Gubernaculum Hunteri entwickeln. Zu dieser Zeit schnüren sich an den oberen Enden beider Kanäle die Eileiter (Tubae) ab, deren Abdominalmündung (Morsus diaboli) zu einer späteren Periode (etwa im 3. Schwangerschaftsmonat) und zwar aus einer länglichen Seitenspalte des Müller'schen Ganges sich entwickelt, während das blinde Ende des letzteren sich zu einer Cyste umwandelt, die oft auch während des extrauterinen Leben anzutreffen ist [nach Luschka [1]) in $\frac{1}{5}$ der Fälle] und die den Namen „Morgagni'sche Hydatide, Kobelt'sche Cyste" trägt. Diese Cyste hat, ebenso wie die parovariale, ein practisches Interesse, insofern als sie beide nicht nur rudimentär persistiren, sondern auch einer progressiven Entwickelung unterliegen und zu wahren, mit Ovarialtumoren leicht zu verwechselnden cystoiden Geschwülsten heranwachsen können. Heppner ist sogar der Meinung, dass man mit grosser Wahrscheinlichkeit die Entwickelung von cystoiden Geschwülsten aus einer der fötalen Endhöhlen ableiten könne.

An den übrigen Abschnitten der Müller'schen Kanäle, die unter einander einen Winkel bilden, ist noch Nichts von Uterus und Scheide zu bemerken. Die Hörner des ersteren nähern sich allmählich, nehmen schliesslich eine horizontale Lage ein und verschmelzen mit einander, hierdurch den Fundus uteri erzeugend. Geschieht letzteres nicht, so kommt es ebenfalls zu einer Missbildung: die zweihörnige Gebärmutter (Uterus bicornis).

Etwa in der 20. Woche bleibt an der Stelle, wo die Müller'schen Gänge zum Uterus verschmelzen, eine Spur der gewesenen Scheidewand in Form besonderer Falten (Arbor vitae) zurück, während die Scheide noch ihre glatte Beschaffenheit behält.

Berücksichtigen wir jetzt den Umstand, dass der weibliche Sexualtractus auf einer gewissen Entwickelungsstufe zwei gesonderte, von oben nach unten convergirende Röhren repräsentirt, deren obere Enden die Tuben, deren mittlere Abschnitte die zum Fundus uteri verschmelzenden Hörner, und deren untere Enden den Körper und das Collum des Uterus und die Scheide bilden, und haben wir ferner erkannt, dass diese Verschmelzung zu einer gemeinsamen Höhle nur nach dem Schwunde der Scheidewand erfolgen kann, so fällt es leicht, die Entstehung dieses oder jenes

[1]) H. Luschka, Anatom. des menschl. Beckens. 1864. S. 339.

Bildungsfehlers zu begreifen und ihn als ein Zurückbleiben in der Entwickelung zu betrachten. Es lässt sich nur noch bis jetzt schwer entscheiden, welche Momente den primären und richtenden Stimulus zu solchen Hemmungen der Entwickelung abgeben.

Bei der Verschmelzung der Müller'schen Gänge zum Genitalkanal können folgende Anomalien entstehen [1]):

1. Mangel der Gebärmutter. Defectus uteri. Beide Müller'schen Gänge entwickeln sich entweder gar nicht oder nur zum Theil. Es ist hier also entweder der ganze Genitalkanal oder nur Theile desselben defect: Anhysteria, Uterus rudimentarius, bipartitus s. bifidus.

2. Die doppelte Gebärmutter (Uterus bilocularis). Die Müller'schen Gänge verschmelzen mit ihren unteren Enden und zwar bis zum Collum (inclusive); ihre oberen Abschnitte aber divergiren unter stumpfem Winkel in Form von Hörnern, wobei die Scheidewand der Vagina entweder ganz oder zum Theil erhalten bleiben kann. Ut. bilocularis c. vagina simplice, duplice oder subsepta.

3. Die zweihörnige Gebärmutter (Uterus bicornis). Die Verschmelzung reicht mehr oder weniger über das Collum hinauf, so dass die Hörner bedeutend kürzer erscheinen. Auch hier kann die Scheidewand eine verschiedene Ausdehnung haben: Ut. bicornis septus, subseptus c. vag. simpl., dupl., subsepta.

4. Die zweikammerige oder zweitheilige Gebärmutter (Uterus septus). Die Verschmelzung reicht bis an den Fundus uteri herauf, nur die Scheidewand bleibt ganz oder zum Theil erhalten: Ut. septus, subseptus c. vag. simpl., duplice, septa.

5. Die doppelte Gebärmutter (Ut. didelphys). Die Müller'schen Gänge haben sich vor der Zeit in paralleler Richtung an einander gelagert, wobei deren Verschmelzung entweder gar nicht oder nur scheinbar erfolgt und sich jeder Gang isolirt entwickelt und aus einer Tube, einem Horn, einem Uterus und einer Scheide besteht: Ut. didelphys et vag. duplex.

6. Die einhörnige Gebärmutter (Uterus unicornis). Es gelangt nur der Gang der einen Seite zur Ausbildung, der

[1]) Beigel, Krankh. d. weibl. Geschl. Bd. II. S. 177.

andere aber schwindet gänzlich oder es entwickeln sich nur einzelne Theile desselben.

7. Die fötale und infantile Gebärmutter (Uterus foetalis et infantilis). Wenngleich es auch zur normalen Verschmelzung der Müller'schen Gänge kommt, so bleibt die Entwickelung auf einer niedrigen Stufe bereits im fötalen oder im extrauterinen Leben stille stehen.

8. Mangel der Scheide (Defectus vaginae). Die Verschmelzung der Müller'schen Gänge findet ihrer ganzen Länge nach in mehr oder werniger normaler Weise statt, mit Ausnahme ihrer unteren Abschnitte, so dass nur die Scheide nicht zur Ausbildung kommt.

Dieses sind die Hauptformen, mit denen wir es zu thun haben; zwischen ihnen liegen alle Uebergangsarten, welche durch gegenseitige Beziehung der einzelnen Theile und die Beschaffenheit des Septums bedingt werden. In früheren Zeiten sah man die Missbildungen überhaupt und die der sexualen Organe insbesondere als Naturspiele an, und erst Rokitansky gab eine auf pathologisch-anatomischer Grundlage fussende Classification besagter Entwickelungsanomalien. Diese Classification vertauschte später Kussmaul in seiner classischen Monographie (l. c.) mit einem nach der Entwickelungszeit der Bildungserscheinungen aufgebauten System, welch' letzteres Fürst[1]) zu folgender genetischen Tabelle schematisirte:

A. Formen, die in den ersten 4—5 Monaten des Fruchtlebens entstehen.
   - I. Mangelnde Entwickelung: Defectus uteri.
   - II. Rudimentäre Entwickelung: Uterus rudimentarius. Atresia uteri. Uterus bipartitus.
   - III. Mangel oder Verkümmerung der einen Hälfte: Uterus unicornis mit verkümmertem Nebenhorn oder ohne dasselbe.
   - IV. Fortentwickelung der Gebärmutter als ganz oder theilweise paariges Organ.
     1. Vollkommene Verdoppelung:
        a. Vollkommene Trennung: Ut. didelphys.

[1]) Fürst, Ueber Bildungshemm. des Utero-vaginalkanals. Monatsschr. f. Geburtsk. und Frauenkr. 1867. Bd. XXX. Hft. 2 u. 3.

b. Oben getrennte oder zweihörnige Beschaffenheit mit vollständiger gemeinschaftlicher Scheidewand: Uterus duplex bicornis.

c. Ungehörnte Gebärmutter mit vollständiger, gemeinschaftlicher Scheidewand: Uterus septus.

2. Unvollkommene Verdoppelung mit theilweiser Confluenz der Höhle.

a. gehörnte Formen: Ut. bicornis, semiduplex: Ut. arcuatus.

b. ungehörnte Formen: Ut. subseptus.

B. Formen, die in den letzten 4—5 Monaten des Fruchtlebens entstehen:

Ut. foetalis, infantilis.

Ich gehe nunmehr zu der uns interessirenden Anomalie über, d. h. zur doppelten Gebärmutter (Uterus didelphys. s. duplex separatus s. biuteralis). Diese Anomalie entsteht, wie Beigel angiebt, in dem Falle, wenn die Müller'schen Gänge, vorzeitig eine parallele Lage zu einander einnehmend, sich isolirt weiter entwickeln, wobei keine Verschmelzung derselben stattfindet; es kann jedoch eine äussere, scheinbare Vereinigung derselben Platz haben. In der Mehrzahl solcher Fälle ist die Scheide auch eine doppelte. Die Benennung „doppelte Gebärmutter" ist, streng genommen, für diese Entwickelungsanomalie keine passende, indem hier jeder Uterus nur eine Tube, ein Ovarium und unilaterale Bänder besitzt. Es handelt sich eigentlich nur um zwei Hälften, die eine höhere Entwickelung erlangen, ohne zu einem Ganzen zusammenzufliessen.

Nach der Meinung von Kussmaul ist das Vorhandensein von zwei vollkommen getrennten Uteri stets mit anderen wichtigen Missbildungen combinirt, so dass der Uterus didelphys kein selbständiger Bildungsfehler sei. Diese Missbildung wurde meistens gleichzeitig neben bedeutenden Spaltungen der Bauchwand, seltener neben Ectopia vesicae urinariae, Mangel der Symphyse und Kloakbildung vorgefunden. Es kommen gleichzeitig auch noch andere Missbildungen zur Beobachtung, wie Spina bifida, Atresia ani, urethrae, die grösstentheils die Lebensfähigkeit anschliessen.

Zwischen diesen beiden Uteri, die bisweilen eine Länge bis an 2½ Zoll erreichen, placiren sich gewöhnlich verschiedene Bauch-

eingeweide: das Rectum, Schlingen des Dick- und Dünndarmes, das Gekröse, die Harnblase oder Rudimente dieser Organe.

Die beiden Uteri, eigentlich ihre unteren Abschnitte, sind nicht nur unvollkommen, sondern auch ungleich entwickelt; bisweilen ist der eine nur rudimentär vorhanden[1]). Die Vagina fehlt entweder ganz, und in solchen Fällen sind die Uteri von unten geschlossen[2]) oder sie münden in eine Kloake[3]) oder sie stehen in Verbindung mit mehr oder weniger mangelhaft entwickten Vaginen, welche ebenfalls entweder vollkommen von einander getrennt oder in ihrem unteren Abschnitte zu einem Septum verwachsen sein können; oder schliesslich, man trifft zwei Vaginen an, welche nicht nur von einander, sondern auch von den Uteri völlig abgetheilt sind[4]).

Was die Functionen der doppelten Gebärmutter betrifft, so können dieselben von der einen oder von der anderen Hälfte verrichtet werden, oder bald von der einen, bald von der anderen, endlich aber auch gleichzeitig von beiden. [Fall des Verfassers und Ollivier's[5]) Fall.] Die Form der Verdoppelung aber kann von entscheidendem Einfluss auf den Ausgang der Schwangerschaft sein; deshalb muss man hervorheben, dass die einzelnen Hörner oder Uteri auch noch in anderer Beziehung pathologischen Zuständen ausgesetzt sind, von denen die normal entwickelten Uteri vollkommen ausgeschlossen bleiben. Auch ihr Verhalten zu den Menstruationsstörungen ist ein ganz anderes, da nicht selten zur doppelten Gebärmutter sich Atresie derselben hinzugesellt, was den Abfluss von Flüssigkeit aus der Uterushöhle verhindert und den Anlass zur Entstehung von Hämatometra, Pyometra, Hydrometra, Pyocolpos etc. etc., giebt.

Jetzt will ich eine Beschreibung der in der Literatur anzutreffenden Fälle geben; ich werde dabei hauptsächlich diejenigen

[1]) Eschricht, Müller's Archiv. 1836. S. 139.

[2]) Hesselbach, Med.-chir. Beobacht. Bd. I. Hft. 2. 1833.

[3]) Palfyn, Déscript. anat. de la disposit. surprenante de quelq. part. ext. et int. de deux enfants etc. etc. p. 1708. Pl. 3. Wedel, Dissert. monstri humani rarioris descript. cont. Jenae 1830. Heppner, St. Petersb. med. Zeitschr. 1870. Hft. 1. S. 197.

[4]) W. Gruber, Mém. des savants étrang. T. VI. Kiwisch, Klin. Vortr. Bd. 11. 1849. S. 368.

[5]) Ollivier, Gazette méd. de Paris. 1872. p. 163.

berühren, in denen die Diagnose auf dem Sectionstische festgestellt worden ist. Ihnen reihe ich noch 2—3 Fälle von Uebergangsformen an, welche die Genese der uns beschäftigenden Anomalie erläutern können.

1. Fall von Eisenmann[1]). Derselbe liefert ein recht anschauliches Bild der Entstehung besagter Duplicität des Genitalrohres und stellt eine Uebergangsform vom Uterus didelphys zum Uterus bicornis dar. Das Präparat, von einem 19jährigen Mädchen, zeigt 2 Scheideneingänge, 2 Hymen, 2 Scheiden, 2 Uteri, 2 Eileiter, 2 Eierstöcke und 2 Paar runder und breiter Uterusbänder, wobei vom Scheideneingang bis an die uterinen Tubarmündungen das Präparat das Aussehen von 2 Cylindern hat, welche ihren Axen parallel zusammengelegt und an ihren Berührungsstellen so abgeflacht sind, dass hier beide Wände zu einem Septum verschmelzen; die übrige Partie bleibt cylindrisch.

2. Fall von Krisse[2]) aus Melbourne, beobachtet an einem Kinde, welches im Ganzen eine Woche lebte. Die Lagerung der Organe ganz so wie im vorhergehenden Falle; nur hatte hier der linke Uterus eine mehr vollkommene Entwicklung erlangt.

3. Fall des Prof. v. Bujalsky[3]). Derselbe stellt ebenfalls eine Uebergangsform vom Uterus bicornis duplex zum Uterus didelphys dar, da beide Uteri nur in der Ausdehnung ihrer Hälse dicht mit einander verbunden waren; der Fall ist noch in der Hinsicht bemerkenswerth, dass die Uteri unabhängig einer vom anderen functionirten, z. B. während der eine von ihnen schwanger war, menstruirte der andere ziemlich reichlich; alsdann waren beide Uteri einzeln schwanger und zwar nach Bujalsky's Meinung zuerst der linksseitige — mit glücklichem Verlauf; zuletzt trat im rechten Horne Schwangerschaft ein, aber mit letalem Ausgange, in Folge der unregelmässigen und ungünstigen Lage, die der rechte Uterus nach der vorangegangenen Schwangerschaft des linken Uterus und nach der Geburt acquirirte. Hier einiges Nähere über diesen Fall:

Den 26. November 1831 kam zur Aufnahme in die geburtshülfliche Abtheilung des Kalinkin-Stadthospitals eine 27jährige Kreissende. Parturiens mittelgross, von ziemlich kräftigem Körperbau, zum 4. Mal schwanger; die beiden ersten Male abortirte sie (im 5. und 6.) Monat; das 3. Mal kam sie rechtzeitig nieder, doch mit einem schwächlichen Jungen, der nur 3 Wochen lebte. Während der letzten Schwangerschaft constatirte man eine überaus starke Schieflagerung des Uterus, dessen Fundus im rechten Hypochondrium lag. Die Geburt währte vom Abend des 26. November bis zum Morgen des 29. Der anwesende Geburtshelfer konnte den Muttermund nicht auf-

[1]) Eisenmann, Tab. anat. quat. uteri dupl. observ. rar. sist. Argentor. 1752.

[2]) Krisse, Brit. med. Journal 1872. Vol. I. p. 571.

[3]) Bujalsky, Anatomisch-patholog. Beschreibung eines doppelten Uterus, dessen Hälften jede zu verschiedener Zeit schwanger waren (russisch).

finden und gestützt auf die aus den Genitalien vorgetretenen Stücke des gerissenen Vaginalseptum, supponirte er eine Uterusruptur; die Kreissende gebar jedoch spontan und verstarb 5 Tage p. p. in Folge von Gangränescenz des Uterusabschnittes, welcher geschwängert war. Bei der Section fand man 2 völlig getrennte Uteri, die mit den Seitenflächen ihrer Hälse verwachsen waren. Die Scheide, wiewohl sie jetzt als eine gemeinsame erschien, musste doch, nach den Ueberresten des Septum zu urtheilen, früher von oben nach abwärts getheilt gewesen sein. Beide Mutterhälse waren ebenfalls vollkommen selbständig, da ihre Zwischenwand 2 cm dick und fast der ganzen Länge nach ausgespannt war. Das rechte Ovarium war bedeutend grösser, als das linke, welches an der Insertionsstelle der linken Tube unmittelbar dem Uterus aufsass, so dass das Lig. ovarii fast gänzlich fehlte. Die Tuben und die Lig. rotunda waren stark entwickelt, die ebenfalls recht mächtigen Lig. lata waren nur an den Tubarwinkeln an die Gebärmutter geheftet. Die Grösse des rechten Uterus betrug etwa 17 cm, die des linken fast 12 cm, folglich schlummerte letzterer nicht während der Schwangerschaft des ersteren.

Auf Grund der Anamnese und der anatomischen Untersuchung kam Bujalsky zu folgenden Schlüssen: „1) Während aller 4 Schwangerschaften blieb der eine Uterus ledig und menstruirte ziemlich reichlich. — 2) Die linke oder kleinere Gebärmutter war unbedingt im Laufe der ersten drei Schwangerschaften geschwängert, doch wie oft dies in ihr statt hatte, kann man nicht genau sagen; auf die Erweiterung des Muttermundes, der rund und wulstig, wie sonst bei Multiparis, erschien, und die Erweiterung der linken Hälfte der Vagina gestützt, ist man nur zu der Annahme berechtigt, dass sie wohl alle 3 Mal die Frucht getragen habe.“ Weiterhin erwähnt der Autor, dass die beschriebene doppelte Gebärmutter von den bisher veröffentlichten Fällen den seltenen Ausnahmefall darstellt, dass beide Uteri zu verschiedenen Zeiten geschwängert waren. Ferner führt der Verfasser folgende diagnosticirte Bemerkungen an: 1) Menstruirt eine Gravida alle 9 Monate durch, so kann man irgend eine Missbildung des Uterus (Verdoppelung) argwöhnen. — 2) Sollte man bei einer Frau die Beobachtung machen, dass während der einen Schwangerschaft der Uterus eine sehr schiefe Lage nach einer bestimmten Seite hin einnahm, während der anderen Schwangerschaften aber eine Schieflage im entgegengesetzten Sinne darbietet und dass dabei die Frau während jeder Schwangerschaft menstruirt, so kann man den Schluss ziehen, dass eine solche Frau eine doppelte Gebärmutter habe, zumal wenn man noch einen doppelten Muttermund auffinden sollte.

4. Fall von Heppner (Uterus didelphys solidus et Vagina solida). Das Präparat stellt einen soliden Uterus dar, welcher aus zwei vollkommen gesonderten, symmetrisch gelagerten und ihrem Bau nach gleichen Hälften besteht, mit dem oberen Abschnitt einer einfachen, ebenfalls zu einem flachen Strang zusammengedrückten Vagina: es waren also hier eine einfache solide Vagina von bedeutender Breite im Verhältniss zu den Uteri,

zwei solide Uteri, bestehend aus zwei soliden Hälsen und Körpern, zwei Tuben, zwei Ovarien, zwei breite, runde und ovariale Bänder. Ausserdem sass auf der Tube und dem Parovarium der linken Seite je eine Cyste. Die Commissur, welche die beiden Uterushörner in ihrem unteren Abschnitte verband, bildete eine dünne, augenscheinlich nur aus einer Duplicatur des serösen Ueberzuges bestehende Falte. Ob hier ein Lig. recto-vesicale vorhanden war, vermochte man nicht zu entscheiden (Heppner).

Dieser Fall zeigt den Uterovaginalkanal auf einer sehr niedrigen Entwickelungsstufe. Es haben sich hier nur die oberen Abschnitte der Müller'schen Gänge in normale Eileiter transformirt, während es an den unteren Abschnitten der Stränge, wenngleich sie auch eine gewisse Entwickelung erlangt haben, doch weder zu deren Verschmelzung, noch zur Ausbildung einer Höhle gekommen ist. Ueber das Verhalten der Nachbarorgane ist leider nichts erwähnt. In Betreff des Alters kann man muthmaassen, dass die Organe von einem bereits nicht mehr jungen Subjecte stammen, da auf der Ovarienoberfläche Spuren geplatzter Graaf'scher Follikel und Corpora lutea bemerkbar waren. Der eben recapitulirte Fall hat grosse Aehnlichkeit mit einem von Simpson beobachteten und von Gusserow (Fürst, l. c. S. 36) beschriebenen Falle; auch hier bestand der Uterus aus zwei gesonderten, schmächtigen, schmalen, soliden Strängen. In Betreff der Ovarien und Tuben sind bei Fürst gar keine Angaben vorzufinden. Die Vagina war eng und endete blind. Das rechte Lig. rotund. fehlte.

5. Fall von Fränkel[1]). Vollkommen getrennte Uteri und Vaginen eines ausgetragenen Kindes mit Bauchspalte und Spina bifida. — Das Rectum, nach oben zu blind endigend, und Dünndarmschlingen liegen zwischen den beiden Uterovaginalröhren. Letztere bestanden aus 2 Kanälen in Form von nach oben divergirenden Hörnern; an die Spitze einer jeden derselben inserirten sich als Fortsetzung die Eileiter und die Lig. ovarii mit den Eierstöcken. Die Vaginen waren ziemlich geräumig, die Uteri aber im Verhältniss zu jenen von geringer Grösse und hatten deutlich ausgeprägte Vaginalportionen und Orificia externa. Von den äusseren Genitalien waren nur die Labia majora et minora kenntlich. Die äusseren Mündungen der beiden Vaginen, der Harnleiter und des Mastdarmes waren isolirt.

6. Zweiter Fall von Heppner (l. c.). Uterus didelphys excavatus. Doppelte Gebärmutter und Scheide, Mündung des gemeinsamen Vaginalabschnittes in den Canalis urogenitalis und Atresia ani vaginalis. —

Beide Uterovaginalkanäle zusammen bildeten ein lyraförmiges Organ, dessen obere Hörner mit den Adnexis in Verbindung standen, die Vorderfläche mit der Harnblase (vermittelst eines engen Kanales), die hintere mit dem blind endigenden Rectum; abwärts aber lief das Organ in eine blasenförmige Erweiterung aus, mit welcher der Mastdarm durch eine enge Oeffnung communicirte. Die anatomische Untersuchung ergab, dass das Organ aus 2 Vaginen und 2 Uterushöhlen, deren Cervicalkanal breiter

[1]) Fränkel, De organ. gener. deformitate rariss. Diss. Berolini 1825.

war, bestand. Die Uterushöhlen und Cervicalkanäle standen zu einander unter einem rechten Winkel. Die Port. vag. der beiden Uteri waren gut entwickelt. Die Dicke des Uterus auf der Höhe des inneren Muttermundes betrug nicht mehr als 1,5 cm. Die Länge des gekrümmten Organs maass etwa 2,5 cm; der breiteste Theil der Höhle (auf der Höhe des äusseren Muttermundes) etwa 0,5 cm. — Die Adnexa bieten nichts Anomales. Die Eierstöcke waren von infantiler Form, d. h. sie waren langgestreckt und gelappt, nur ihre Bänder erwiesen sich ungemein kurz; die Eileiter waren von normaler Bildung; die Lig. lata sehr dick, bildeten die directe Fortsetzung der Uterushörner.

7. Fall von Krieger[1]) bietet eine grosse Analogie mit dem vorhergehenden; auch hier bestand eine Atresia ani, die, wie in dem eben beschriebenen Falle, man durch Anlegung einer künstlichen Anusöffnung vergebens zu beseitigen versuchte. Die anatomischen Verhältnisse der Genitalorgane des besagten Präparates sind denen des Heppner'schen vollkommen ähnlich.

8. Fall von Cooley[2]). S. R., 33 Jahre alt, wandte sich an Cooley am 30. März 1873. Sie war 13 Jahre verheirathet, hatte 3 mal geboren und 4 mal abortirt, das letzte Mal vor 2 Jahren im 5. Schwangerschaftsmonat. Ein Mal gebar sie Zwillinge, wobei 6 Stunden nach der Geburt eines gut formirten Kindes und der Placenta sich in der Vagina nochmals eine Blase zeigte, nach deren Sprung bald die 2. Frucht mit all' ihren Adnexen zur Welt kam. Darnach litt Patientin geraume Zeit an Gebärmutterentzündung. Nach vielfachen Menstruationsstörungen, sowohl im Typus, als in der Qualität, cessirte die Periode endlich ganz bereits seit einigen Monaten. — Die Untersuchung eruirte einen zwischen der vorderen Uteruswand und der Harnblase gelegenen Tumor, den man anfänglich für einen Abscess ansah und später, als Kindesbewegungen auftraten, für extrauterine Schwangerschaft und schliesslich für Schwangerschaft im zweiten Uterus hielt. Letztere Annahme bestätigte sich durch die im 7. oder 8. Schwangerschaftsmonat erfolgte Geburt einer lebenden Frucht. Das Vorhandensein zweier Uterushöhlen wurde intra vitam auf folgende Art bestimmt: Man führte zwei Sonden neben einander ein, wobei die eine auf 2,5 Zoll in die Höhe, etwas links hin von der Medianlinie abweichend, vordrang; die andere aber konnte nur auf eine Höhe von $\frac{3}{4}$ cm eingebracht werden, wich aber nach rechts ab und bildete bei der Passage des Kanals eine starke Krümmung. Die beiden Sonden konnten nur auf $\frac{1}{2}$—$\frac{1}{4}$ Zoll einander näher gebracht werden. Daraufhin wurde die Vermuthung ausgesprochen, dass beide Uteri neben einander liegen, der rechte etwas mehr nach vorn, und dass ihre Axen nach oben divergiren. Beide waren in eine gemeinsame Hülle eingeschlossen, wurden aber durch eine feste Scheidewand getrennt,

[1]) Krieger, Monatsschrift f. Geburtsk. Bd. XII. 1858. S. 184.
[2]) Cooley, M. D. of Chicago Ill. The americ. Journ. of med. scienc. 1874. p. 515.

und jeder von ihnen war selbständig entwickelungsfähig, wie dies die verlaufenen Schwangerschaften beweisen.

9. Fall von Perrault[1]). Bei einer 20jährigen Frau zog sich die Geburt in Folge von Wehenschwäche in die Länge. Wendung und Extraction. Da der Leib gross blieb, so vermuthete man Zwillinge. Wegen Retention der Placenta aber führte man die Hand in den Uterus ein; die Placenta sass an der Vorderwand am Fundus. Nach deren Entfernung palpirte man ein zweites Collum, das in die Uterushöhle wie in eine Scheide hineinragte; durch dessen Muttermund fühlte man die andere Frucht mit der Schulter vorliegend durch. Wiederum Wendung und Extraction. Die nachfolgenden genaueren Untersuchungen zeigten, dass in gegebenem Falle es sich um 2 Uteri handelte, von denen ein jeder sein Collum hatte, und dass die Früchte während des uterinen Lebens von einander völlig unabhängig waren; die eine von ihnen befand sich in der unteren Höhle, die andere in der oberen. — Patientin starb an Puerperalfieber. Zur Autopsie kam es leider nicht, und somit verliert dieser höchst interessante und in practischem Sinne höchst belangreiche Fall fast jeglichen wissenschaftlichen Werth, da die Diagnose der doppelten Gebärmutter anatomisch unerhärtet geblieben ist.

10. Fall von Ollivier[2]). — Uterus didelphys et Vagina duplex. — Eine 42jährige Frau, die 6 Mal schwanger gewesen, kam die ersten 4 Mal normal nieder, das 5. Mal eine Zangengeburt und im 9. Monat der 6. Schwangerschaft 3 eclamptische Anfälle. Wiewohl sie glücklich niedergekommen war, so kränkelte sie im Puerperium und verstarb 3 Monate darauf angeblich an Lebercirrhose. Die Untersuchung intra vitam entdeckte nicht die doppelte Gebärmutter, bei der Section aber erwies sich Folgendes: Beide Uteri wurden durch einen bedeutenden Zwischenraum getrennt, welcher von Darmschlingen eingenommen wurde; das linke Corpus uteri, welches seinen Dimensionen nach einem mehrgebärenden Uterus entsprach, war stärker als das rechte entwickelt. (Ein gleiches Verhältniss boten die Präparate von Bujalsky, von mir und Krisse.) Der rechte Uterus war von der Grösse eines jungfräulichen; dasselbe lässt sich auch über die Port. vag. sagen: die linke war breit, unförmig, mit unegalen, gezackten Muttermundslippen, wie nach mehrfachen Geburten; das rechte Collum hingegen zeigte vollkommen jungfräulichen Charakter. Die Adnexa des Uterus boten keine Abnormitäten. Von dem äusseren Rande eines jeden Fundus uteri breiteten sich die Lig. rot., lata und die Tuben aus. Die Vagina wurde ebenfalls durch ein vollständiges Septum in 2 völlig selbständige Abtheilungen getheilt. Dieses Septum lief nach aussen zu in eine dreieckige Falte aus, die das Ansehen der kleinen Schamlippen hatte und etwas über das Niveau der äusseren Genitalien hervorragte. Letztere waren

[1]) Dr. Perrault, Brit. and For. Med. chir. Rev. from Lyon Medical. Aug. 31. 1873.

[2]) Ollivier, Gazette méd. de Paris. 1872. p. 163.

normal. Es handelt sich also hier um eine förmliche Duplicität des Uterus und der Vagina. Functionirt hatte augenscheinlich nur eine Scheide und zwar diejenige, welche dem geschwängerten Uterus (dem linken) angehörte; die rechte aber hatte ihre jungfräuliche Form und Grösse conservirt und an dem Grösserwerden des schwangeren Uterus und seiner puerperalen Involution keinen Antheil genommen. Dasselbe Verhalten zeigt auch das von mir beschriebene Präparat; es schlummerte auch hier der rechte Uterus während der Schwangerschaft des linken. — Vielleicht könnte dieser Umstand ein Kriterium zur Unterscheidung des Uterus didelphys von anderen Verdoppelungsformen (unvollkommenen) abgeben.

11. Fall von Bonnet[1]). — Zum Schlusse der Classification hielt ich es für angemessen noch einen vom genannten Chirurgen beobachteten Fall von Uterusdeformität anzuführen. Wiewohl der Fall, was Genauigkeit und Vollständigkeit der Beobachtung betrifft, den anderen von mir referirten Fällen weit nachsteht, so citiren doch denselben einige Autoren, wie z. B. Le Fort[2]) in seiner vorzüglichen Monographie über die Bildungsfehler des Uterus und der Scheide.

Die Kranke, welche die betreffende Missbildung trug, hatte zugleich eine Ektopie der Harnblase, und ihre Genitalien waren so beschaffen, dass man wahrlich staunen muss, wie eine solche Frau die Pflichten einer Gattin erfüllen und gar Mutter werden konnte.

Besagte Person wurde im 23. Jahre verheirathet und concipirte bald darauf. Da sie selbst einsah, dass die anomale Beschaffenheit ihrer Geschlechtstheile nicht ohne Bedeutung für die Geburt sein könne, so wandte sie sich schon im 7. Schwangerschaftsmonat um Rath an Dr. Bonnet, welcher bei der Frau Folgendes constatirte: Etwas unterhalb der dem hier fehlenden Nabel entsprechenden Stelle befand sich ein spongiöser, hühnereigrosser Körper, dessen untere Partie zwei Oeffnungen zeigte, aus welchen fortwährend Urin abtröpfelte, ½ Zoll nach unten zu gewahrte man noch eine Oeffnung, welche die Mündung des Ausführungsganges für das Menstrualblut bildete und in welche Bonnet mit grosser Schwierigkeit einen Finger einbringen konnte. Mit dem Finger gelang es dem Chirurgen nicht, eine Vaginalportion aufzufinden; er palpirte aber eine transversale Scheidewand, die diesen Gang noch von einer anderen Oeffnung trennte, welche etwa 2 Zoll unterhalb der zuletzt erwähnten lag. Diese neue Oeffnung befand sich gerade an der der Symphyse entsprechenden Stelle. Die Symphyse fehlte hier, da die Schambeine mit einander nicht verbunden waren. Die normale, mit dem Sphincter versehene Anusöffnung lag in einer Entfernung von 2 Zoll von der vorhergehenden. Während der Geburt öffnete der Chirurg dem Kinde die Passage, indem er durch einen Schnitt beide Oeffnungen (die menstruale und die der Symphyse entsprechende) vereinigte

[1]) Bonnet, Philosoph. Transact. 1725. p. 142.
[2]) Le Fort, Des vices de conformation d. l'uterus et du vagin et des moyens d'y remedier. Paris 1863. p. 54 et 55.

und das erwähnte transversale Septum spaltete. Darauf kam ein gesundes und ausgetragenes Mädchen zur Welt.

Le Fort ist der Meinung, dass wenngleich in diesem Falle es zu keiner Autopsie kam, man doch zur Annahme berechtigt sei, dass eine völlige Trennung beider Uterushälften existirte.

Dies sind fast alle in die Literatur aufgenommenen Fälle von Uterus didelphys. Als Fraenkel bereits 1873 in Schmidt's Jahrbüchern[1]) den Ollivier'schen Fall nebst dem der Le Fort'schen Monographie entlehnten Falle von Bonnet referirte, sprach er sich dahin aus, dass dies die einzigen 2 Fälle von Uterus didelphys et vagina duplex bei Erwachsenen seien. In der That, sowohl Kussmaul als auch Le Fort und nach ihnen alle Verfasser von Lehrbüchern der pathologischen Anatomie (Klebs, Klob etc. etc.) behaupten, dass derartige Verdoppelung der Gebärmutter neben anderen wichtigen Bildungsfehlern und nur bei lebensunfähigen Früchten vorkomme. Berücksichtigt man jedoch den Umstand, dass der Fall von Bonnet, gleichwie die neueren von Cooley, Perrault, Reinicke[2]) u. A. durch keine Autopsie erhärtet sind, so darf man muthmaassen, dass bis dato nur 2 Fälle dieser Missbildung bei erwachsenen, physisch vollkommen entwickelten Individuen vorgefunden worden sind. Die erste Stelle gebührt zweifelsohne dem Falle Ollivier's, der von höchstem Interesse nicht nur für den Geburtshelfer, sondern auch für den Embryologen ist. Diesem zunächst dürfte, meinem Dafürhalten nach, der vor uns liegende Fall gestellt werden, welcher sich von ersterem dadurch unterscheidet, dass bei ihm der untere Abschnitt der Vagina des nicht functionirenden Uterus rudimentär geblieben ist und mit den äusseren Genitalien keinen Zusammenhang hat, sondern frei und blind endigt.

IV. Aetiologische Bemerkungen.

Zuvörderst sei erwähnt, dass unser Fall von doppeltem Uterus nicht als parasitäre Form betrachtet werden kann, d. h. dass der zweite (nicht functionirende) Uterus seiner Entstehung nach kein Rudiment einer anderen Frucht bildet, da ja keine Spur einer solchen aufzufinden war und da jeder der Uteri in unserem

[1]) Schmidt's Jahrbücher Bd. 158. S. 41.

[2]) Reinicke, Zeitschr. f. Geburtskunde. Bd. I. S. 366.

Falle nur einen Eierstock und einen Eileiter hat; mit anderen Worten, die Genese der ebenerwähnten Uterusduplicität darf nur auf dem Wege einer Nichtverschmelzung der Müller'schen Gänge erklärt werden.

Es fragt sich nun, welche uns bekannte Momente könnten die ursprüngliche Hemmungsursache für besagte Verschmelzung abgegeben haben, für die Verschmelzung, die von Nöthen ist zur Bildung eines Genitalrohres aus zwei selbständigen Kanälen, die anfänglich in einer relativ beträchtigen Entfernung von einander liegen? Aus der gegebenen embryologischen Schilderung erhellt, dass höchst wahrscheinlich hier eine sehr grosse, wenn nicht die einzige, Rolle mechanische Ursachen und Krankheiten der urogenitalen Anlagen und ihrer Nachbarorgane spielen. Es könnten somit hierher gezählt werden: Erkrankungen der Genitalanlagen bereits in den frühesten Entwickelungsperioden; ferner Transpositionen derselben und verschiedene Axendrehungen mit nachfolgender Spannung und Dehnung der Anlagen selbst und einiger anderen Theile, welche stattfinden können, z. B. bei Bildung der Körperhöhlen, des Amnion, des Nabelringes, der verschiedenen Bauchfellduplicaturen, welche die Bänder der urogenitalen Organe hergeben; ferner bei Bildung der Allantois, des Herzens und der grossen, vom Fötus zu den Eihüllen verlaufenden Gefässe; endlich gehören hierher auch noch pathologische Adhäsionen, das Resultat früherer Entzündungen, und Verwachsungen concurrirender doppelter Embryoanlagen.

Um nun in die hier möglichen Momente mehr Licht zu bringen, möchte ich eine gedrängte Uebersicht alles dessen geben, was für die vermuthliche Ursache der Uterusduplicität im Allgemeinen gilt, alsdann will ich die gewonnenen Data auf vorliegenden, speciellen Fall anzuwenden versuchen. Was die Entstehungszeit der einzelnen Formen der Uterusverdoppelung anbelangt, so ist aus den embryologischen Bemerkungen zu ersehen, dass beim Uterus didelphys dieselbe am Weitesten in die Fötalperiode hinaufreicht; bereits am Ende des 2. Entwickelungsmonats fliessen die Uterushörner in ihrem unteren Abschnitte zusammen. Die den Bildungsfehler bedingende Störung muss also vor diesem Zeitpunkte begonnen haben, wobei in der einen Reihe von Fällen dieselbe sich sowohl durch Intensität, als auch durch Exten-

sität auszeichnet, da die derselben anheimfallende Region sich nicht allein auf den Uterus und die Vagina beschränkt, sondern meistentheils auch noch andere Theile der Frucht umfasst; in den anderen Fällen ist die Störung weniger tiefgehend und mehr concentrirt, indem sie ausschliesslich nur an der genitalen Sphäre zu Tage tritt.

Etwas später als bei der vorhergehenden Form beginnt der hemmende Einfluss sein Werk beim Uterus duplex bicornis et septus c. vagina duplice. Selbstverständlicherweise kann man bis jetzt nicht genau den Zeitpunkt angeben, wann die Müller'schen Gänge, in ihren unteren Abschnitten aneinander gelegt, zu verschmelzen beginnen, anders gesagt, wann das longitudinale Septum des Genitalrohres schwindet. Man darf bloss mit Bestimmtheit die Aussage thun, dass der Schwund dieser Scheidewand bereits sehr früh erfolgt, zu Ende des 2. oder im Beginne des 3. embryonalen Lebensmonats. Bei besagter Form von Uterusverdoppelung jedoch geht dies Septum im 2. Monat des fötalen Lebens nicht unter, sondern persistirt, entwickelt sich weiter und erreicht bisweilen eine bedeutende Dicke.

Die Möglichkeit der Gebärmutterverdoppelung bei Uterus septus beweist, dass die regressive Entwickelung des longitudinalen Septums bereits im 2. Monate stehen bleiben kann, während die Uterushörner, deren Ausbildung erst mit dem Ende des 4. Monat und dem Beginne des 5. abschliesst, von den Hemmungskräften dabei unbeeinflusst bleiben können; da hieraus eine einfache Form von Uterusverdoppelung resultirt, so erscheint die Verdoppelung, so zu sagen, nur als eine innere, wobei der Fundus uteri sogar gewölbt, wie bei vollkommener Ausbildung desselben sein kann, wiewohl derselbe in gegebenem Falle gewöhnlich flacher und breiter ist, als in normalem Zustande. In dieser Hinsicht verdienen Erwähnungen die Uteri der Faulthiere und Ameisenfresser, die einen ungehörnten Uterus mit doppeltem Muttermunde, einem rechten und linken, und einer Höhle besitzen. Bisweilen kommt solches auch bei Frauen zur Beobachtung. Dieser Umstand liefert ebenfalls einen Beweis für die Unabhängigkeit der regressiven Umbildung der longitudinalen Scheidewand und der Uterushörner.

Ganz anders verhält sich die Sache bei Uterus duplex bicor-

nis; hier erfolgt nehmlich eine zweifache Entwickelungsstörung: einerseits fährt das longitudinale Septum des Genitalkanals in anomaler Weise in seinem Wuchse fort, anstatt zu schwinden; andererseits aber entwickeln sich die Hörner dermaassen, dass kein gewölbter oder flacher Fundus, wie sonst, zur Ausbildung kommt.

Eine erwähnenswerthe Variation repräsentiren gewisse Uterusverdoppelungen, die als Uebergangsformen zwischen Uterus septus et bicornis anzusehen sind. Aus dem von mir im Abschnitte über Classification referirten Falle von Eisenmann ersieht man, dass hier beide Uterusanlagen in paralleler Richtung zu zwei Uterovaginalröhren sich ausbilden, welche mit einander in ihrer ganzen Ausdehnung verwachsen, wobei eine jede von ihnen von der normalen Form durch mehr längliche und dünne Gestalt differirt.

Zwischen diesen beiden Röhren befindet sich je eine Furche, von welchen die vordere von der Urethra eingenommen wird. Jeder der Gebärmutterkörper (Corpora) breitet sich an seinem oberen Theile kugelig aus (Fundus); ihre Längsaxen divergiren oben kaum und die Eileiter gehen von ihnen unter einem rechten Winkel ab.

Was diese und ähnliche doppelhörnige Formen betrifft, so kann die Hemmungsursache ihre Wirkung nicht früher, als in dem 3., 4. oder sogar im 5. Monate der Entwickelung geäussert haben.

Es fragt sich nun, von welcher Art dieses hemmende Moment sei und ob dasselbe auch in allen Fällen denselben Ursprung habe. Ueber den ersten Punkt ist uns fast Nichts bekannt, und aller Wahrscheinlichkeit nach werden wir nicht sobald etwas Positives in dieser Beziehung erlangen. Der zweite Theil der Frage ist leichter einer Untersuchung zu unterwerfen und bereits jetzt darf man annehmen, dass die Entstehungsweise der Missbildungen überhaupt und die der uterinen insbesondere eine sehr verschiedene ist. Aus der angeführten Skizze der Entwickelungsgeschichte des Fötus kann man leicht die Ueberzeugung gewinnen, dass die Bildung solcher complicirter Anlagen, wie die der Geschlechtsorgane, welche zudem während ihres Wachsthums fortwährend ihre Lage wechseln und in deren nächster Nähe Organe gelegen sind, die selbst bedeutenden Lageveränderungen ausgesetzt sind, schnell wachsen, Sprossen geben u. s. w.,

dass die Entwickelung solcher Gebilde, wiederhole ich, von der einmal angenommenen Richtung abweichen kann, und es ist noch zu verwundern, dass solche Störungen im Normaltypus relativ so selten angetroffen werden.

Ich will hier nicht alle, bei Durchsicht unserer embryologischen Schilderung in den Sinn kommenden Momente herzählen; bemerke nur, dass in der Entstehung der Uterusmissbildungen eine nicht geringe Rolle auch einer Reihe von Momenten zukommt, welche bei verschiedenen Perturbationen in der Ernährungssphäre figuriren, insbesondere aber denjenigen von ihnen, die verschiedenartige adhäsive Producte liefern, und füge noch hinzu, dass einige Forscher in dieser Beziehung eine wohl zu exclusive Bedeutung dem Peritonäalüberzuge der Beckenorgane vindiciren. (Krieger, Heppner u. A.)

Zuvörderst ist hier Thiersch zu nennen, der auf einen Hauptumstand hinweist, welcher die Verschmelzung der Uterushörner zu einem einzigen Körper verhindern kann. Nach dem Dafürhalten dieses Forschers wird die Entstehung des Uterus bicornis (also auch des Uterus didelphys) augenscheinlich durch stärkere Entwickelung, längeres Bestehen und grössere Entfernung der Wolff'schen Körper von einander bedingt. Je breiter letztere sind, je länger sie persistiren und je weiter sie von einander liegen, um so schwieriger erfolgt selbstverständlich eine Vereinigung und Verschmelzung der Müller'schen Gänge bis zur Ursprungsstelle des Gubernaculum Hunteri (Lig. rotundum). Das beständige Zusammentreffen von normalem Uterus beim Menschen mit unbedeutender Entwickelung und früherem Schwunde der Wolff'schen Körper bekräftigt zum Theil diese Annahme.

In einem Fall von Uterus septus bei einer Jungfrau (beschrieben von Kussmaul) waren die Parovaria gross. An einem Präparate von Cassan (Uterus duplex bicornis) befand sich zwischen Tuben und Eierstöcken, an der Stelle der Parovaria, je eine Blase von der Grösse eines Taubeneies, mit syrupähnlichem Inhalte; Kussmaul hält sie für Hydatiden der Wolff'schen Körper und ist der Meinung, dass sie bei der ungewöhnlichen Grösse derselben möglicher Weise in irgend welchem Causalconnex mit der Bicornität dieses Uterus stehen.

Neben dieser Hypothese von Thiersch existirt noch eine

von Krieger, welche Kussmaul sogar eine Theorie nennt. Sie legt dem Zustandekommen der Uterusverdoppelung eine ungewöhnliche Entwickelung einer Bauchfellfalte zu Grunde, welche von der hinteren Wand der Blase mitten durch's kleine Becken zur Vorderfläche des Mastdarms zieht und die Uterushörner abtheilt (Lig. recto-vesicale). Krieger hält diese Falte für ein Ueberbleibsel des Stieles der Allantois, deren gehemmte, regressive Entwickelung die definitive Ausbildung des Uterus verhindert haben könnte. Diese Falte erlangt bisweilen eine bedeutende Entwickelung und ist in der That in einigen Fällen von grossem Belang für die Erklärung der Entstehung von Uterusbicornität. Sie schliesst in sich den Urachus ein und besteht aus zwei zusammengelegten Bauchfelllamellen, welche vorne die Blase, hinten das Rectum bedecken, in der Mitte aber in die seröse Hülle der beiden Uteri und weiterhin lateralwärts in deren breite Bänder übergehen. Sie bildet gewissermaassen das Aufhängeband der Gebärmutter (Lig. suspensorium uteri) und theilt das kleine Becken in eine rechte und linke Hälfte ein. Zwischen den Uterushörnern steigt diese Falte in den einzelnen Fällen verschieden tief herab, bisweilen senkt sie sich so tief herunter, dass beide Uteri durch Muskelsubstanz nur in den unteren Abschnitten ihrer Cervices verbunden werden, so dass alsdann eine Uebergangsstufe von dem Uterus duplex bicornis zum Uterus duplex separatus s. didelphys entsteht. — Obwohl dieses Ligament bereits mehrere Mal beobachtet und beschrieben worden ist, so giebt dasselbe, meinem vorliegenden Falle gemäss, wie bereits oben erwähnt, nicht die einzige Ursache der Uterusduplicität ab, da ausser den Fällen, die ihre Erklärung in der Hypothese von Thiersch finden, man auch noch andere antrifft, die mit anderen, oben aufgezählten Momenten in Zusammenhang gebracht werden müssen, insbesondere mit regressiven oder progressiven nutritiven Störungen der Urogenitalanlagen während der frühesten Entwickelungsphasen des Fötus, mit Störungen, welche zum Resultate adhäsive und hyperplastische Producte haben, die zweifelsohne die primitive oder weiterfolgende Bildung des Canalis genitalis hemmen können.

Ausser dem hier betrachteten Ligament können an der Entstehung der urogenitalen Missbildungen noch andere Factoren

Antheil nehmen, und zwar wie folgt: Wie wir oben sahen, liegen die Eierstöcke von ihrem ersten Erscheinen an frei in der Bauchhöhle, sind aber mit einigen Organen verbunden, am innigsten mit den Müller'schen Gängen. Alsdann zieht von den Wolff'schen Körpern zum Diaphragma ein Bauchfellligament, welches diese Körper und die Geschlechtsdrüsen sammt ihren Ausführungskanälen (Wolff'sche und Müller'sche) bedeckt; ferner steigt von denselben nach unten zur Leistengegend noch ein Band herunter, welches Gubernaculum Hunteri heisst; endlich geht ein Ligament von diesen Körpern und ihren Kanälen zu den Zeugungsdrüsen, Mesorchium bei der männlichen, Mesoarium bei der weiblichen Frucht, welches Fortsätze nach vorn zum diaphragmatischen Bande der Wolff'schen Körper, nach unten zum Gub. Hunteri sendet. Schwinden die Wolff'schen Körper, d. h. kommt es zur Differenzirung einer weiblichen Frucht, so vergeht auch ihr diaphragmatisches Band; die Falte aber, welche zwischen den Wolff'schen Körpern und den Ovarien lag, persistirt und verbindet alsdann die Eierstöcke mit den schon zur Entwickelung gekommenen Müller'schen Kanälen (Lig. ovarii), und späterhin bildet sie, sammt dem die Wolff'schen Körper und die Müller'schen Stränge bekleidenden Bauchfelle, das breite Uterusband (Lig. latum). Das Band aber, welches von den Wolff'schen Körpern zur Leistengrube ging, verläuft in diesem Falle dahin nur von deren unteren Partie, welche sich bereits den Müller'schen Kanälen genähert hat, die sich in Uterus und Vagina umformen; in diesem Ligament tritt Muskel- und Bindegewebe auf und es erhält den Namen des runden Bandes (L. rotundum). Die Eierstöcke selbst, die mit den Wolff'schen Körpern und Müller'schen Strängen durch mehrere Ligamente verbunden sind, liegen anfänglich vorne im grossen Becken und erst späterhin, mit zunehmendem Wachsen des Embryo, wechseln sie allmählich ihre Lage, rücken tiefer herab und kommen schliesslich auf bestimmte Weise im kleinen Becken zu liegen. Es versteht sich nun von selbst, dass die geringste Störung in dem einen dieser Bänder nicht blos auf diese Transposition der Ovarien, sondern auch auf die Lagerung der mit denselben verknüpften Theile, folglich also auch auf das Schicksal fast aller urogenitalen Organe unvermeidlich zurückwirken muss.

Bevor ich die Betrachtung der ätiologischen Momente abschliesse, habe ich noch der Allantois zu erwähnen, deren Entstehung unter gewissen Bedingungen auch nicht ohne Einfluss auf die Verschmelzung der primitiven Genitalröhren sein kann. In der That erhellt dies aus der Entwickelungsgeschichte dieses Gebildes und des Urachus und aus ihrem Verhalten den Müller'schen Strängen gegenüber. Dem Leser wird wohl erinnerlich sein, dass die beiden Urogenitalanlagen in einem bestimmten Entwickelungsstadium zu beiden Seiten des Darmes und zu Seiten seines unteren Abschnittes liegen, aus welchem eben jenes ziemlich complicirte, den Namen der Allantois führende Gebilde herauswächst. Gleichsam eine Fortsetzung des Darmes bildend, besteht dieselbe aus den nehmlichen Theilen, wie dieser, d. h. aus einem ihre innere Fläche auskleidenden Epithel, aus der Darmplatte des mittleren Keimblattes, welche die erstgenannte Schicht in bestimmter Weise umwächst und das Stroma derselben bildet; und aus Gefässverästelungen, die ursprünglich von den primitiven Aorten (Aortae primitivae) des Embryo herstammen, späterhin aber von seinen beiden Nabelarterien (Aa. umbilicales) entspringen. Nachdem der erstere Abschnitt der Allantois zum Urachus sich ausgedehnt hat, mündet letztere mit einer weiten Oeffnung in eine auf der vorderen Bauchfläche sich öffnende Höhle, die Kloake (Sinus urogenitalis), in deren oberen Abschnitt bei beiden Geschlechtern ausser den Harnleitern auch noch die vereinigten Müller'schen und Wolff'schen Gänge, nach Thiersch vermittelst eines gemeinsamen Genitalstranges, einmünden. Weiterhin erweitert sich der untere Theil des Urachus zur Harnblase und wölbt sich in die Kloake hervor. Alsdann erfolgt auf bereits oben erwähnte Weise die Geschlechtsdifferenzirung, wobei der Sinus urogenitalis verschiedene Umgestaltungen erfährt: beim männlichen Embryo persistirt derselbe in der Tiefe des Beckens als Pars prostatica urethrae, beim weiblichen Fötus wird er unter dem Arcus pubis verschoben und bildet, indem er sich abflacht, das Vestibulum cunni. Es giebt also während des embryonalen Lebens eine Periode, wo das Harnrohr noch nicht da ist; ein solcher bei einigen erwachsenen Thieren die Norm bildender Zustand kann auch beim Menschen bleibend werden.

Aus den ebenangeführten Bemerkungen über die Allantois

ersieht man also, dass die Entwickelung auch dieses Organs oder seiner Details unter gewissen Bedingungen Anlass zur Entstehung dieser oder jener Form der geschilderten Missbildungen geben kann.

Alle hier angeführten, vermuthlichen ätiologischen Momente für die Hemmungsbildungen des Genitalrohres werden dermaassen von dem gegebenen Entwickelungsschema des Embryo beleuchtet und lassen sich so anschaulich bei Durchsicht einiger Exemplare von Uterusmissbildung demonstriren, dass ich weitere Erörterungen darüber an diesem Platze für unnütz erachte; ich wiederhole aber nochmals, was ich bereits gesagt habe und für mich als fast ausgemacht gilt, dass die Hemmungsbildungen überhaupt und die der urogenitalen Organe speciell Functionen vieler Momente sind, von denen nur einige oben in allgemeinen Strichen angedeutet sind. Letzterer Umstand muss unbedingt stets im Auge behalten werden, wenn nicht, so wird eine derartige Untersuchung unvermeidlich eine gezwungene sein und mehr oder weniger der Wahrheit ermangeln, um so eher als die Bestimmung des primären, die Missbildung bedingenden Stimulus oder der späterhin eintretenden Entwickelungshemmung bei Erörterung dieser Erscheinungsreihe fast ausschliesslich auf dem Wege der reinen Deduction festgestellt wird.

V. Aetiologie des vom Verfasser beobachteten Falles.

Die erwähnten Momente als wesentliche Ursachen der Uterusmissbildungen im Auge behaltend, will ich die für den vorliegenden Fall am meisten wahrscheinlichen schärfer hervorzuheben versuchen.

Bei der makro- und mikroskopischen Beschreibung des Falles sahen wir, dass die inneren Sexualorgane von Pseudomembranen bedeckt waren, welche am stärksten um die Eierstöcke und die Tuben herum entwickelt waren und die ihrem Ursprunge nach aus den frühesten Perioden des Fötallebens datiren müssen, aus einer Epoche, wo die Ovarien noch nebeneinander, die Anfänge der Fallopischen Tuben in deren Nähe und nebeneinander liegen, d. h. nicht später als aus dem Ende des 2. Entwickelungsmonats; ferner sahen wir, dass die Enden der Eileiter zu einem continuirlichen Kanal vermittelst einer nicht grossen Dilatation derselben (Hydatis Morgagni) zusammenfliessen, dass die Ovarien ausserdem

mit einander verlöthet sind und dass von ihren oberen Segmenten ein recht breites und dickes Band in der Richtung zu den Vasa spermatica sinistra und theilweise zum Lig. latum derselben Seite verläuft; endlich, dass im rechten breiten Bande in der zwischen den beiden Uteri gelegenen Rinne ein grosses Rudiment eines embryonalen Organes [vermuthlich der Wolff'sche Körper in Form des Gartner'schen Gebildes[1])] sich vorfindet.

Es fragt sich nun, woher stammen in unserem Falle die mannichfaltigen Anomalien; mit anderen Worten, welcher Prozess und wann hat derselbe sie hervorgebracht, und auf welche Weise konnten sie die hervorrufende Ursache besagter Missbildung abgeben, da ja letztere augenscheinlich in unbedingtem und einzigem Zusammenhang mit den eben beschriebenen pathologischen Veränderungen steht? Die mikroskopische Untersuchung der membranösen Adhäsionen ergab, dass es alte entzündliche Producte sind; berücksichtigt man jedoch, dass die Ovarien neben einander liegen und zusammengewachsen sind, dass die Enden der Tuben zusammenfliessen, die stärkste Entwickelung der Membranen sich um die Ovarien und Tuben gruppirt, dass von den Ovarien heterochronische Gebilde in Form der oben bezeichneten Bänder entspringen, nimmt man, wie gesagt, Alles dieses in Betracht, so kommt man zu dem Schluss, dass es sich um einen Entzündungsprozess handelt, dass derselbe während des 2. Embryonalmonats abspielte und sich um die urogenitalen Anlagen, hauptsächlich um die Zeugungsdrüsen, die Anfänge der Müller'schen Kanäle und die Plica urogenitalis concentrirte.

Um den Mechanismus der Entstehung dieses Prozesses besser zu verstehen, muss man sich Folgendes vorhalten: Wie bereits oben bemerkt, besitzen die Genitalanlagen zu einer bestimmten Entwickelungsphase folgende, von den Wolff'schen Körpern zu den Nachbarorganen hinziehende paarige Bauchfellligamente oder Gekröse:

1. Das diaphragmatische Band — von den oberen Segmenten der Urnieren zum Zwerchfell gehend und nach oben in 2—3 Fortsätzen auslaufend.

2. Das ovarialdiaphragmatische Band — von den Geschlechtsdrüsen zu dem ersteren Bande verlaufend.

[1]) Dieses Rudiment ist etwa von der Grösse eines Taubeneies.

3. Das Fallopische oder Leistenband der Wolff'schen Körper, von dem unteren Abschnitte des letzteren auf der Höhe des unteren Segments der Genitaldrüsen beginnend und zur Leistengegend hinziehend; späterhin wird dasselbe zum Gub. Hunteri oder zum Lig. uteri rotundum.

4. Ferner erhält die Verbindung zwischen den Genitaldrüsen und den Primordialnieren noch ein Verstärkungsband, das nach Differenzirung des Geschlechts Mesorchium beim Manne und Mesoarium beim Weibe (Lig. ovarii proprium) heisst.

5. Endlich verläuft noch je ein Ligament von der unteren Partie der Geschlechtsdrüsen abwärts zu der Stelle des Wolff'schen Ausführungsgangs, wo das Fallopische Band entspringt. Dies ist das fallopisch-ovariale Band.

Von diesen 5 Falten ist am vorliegenden Exemplar von Uterusduplicität die 2., d. h. das ovarialdiaphragmatische Band am stärksten ausgeprägt. Das Persistiren desselben neben der Zusammenlöthung der Ovarien und Eileiter und neben dem Vorhandensein solider verbindender Membranen und eines ziemlich grossen Rudiments diente als Hauptwiderstand für die Verschmelzung der Müller'schen Kanäle zu einer gemeinsamen Genitalröhre. Das Streben zu einer solchen Verschmelzung ist aber dennoch auch im gegebenen Falle zu erkennen und war, wie man muthmaassen muss, ein recht energisches, denn trotz eines ganzen Systems von Widerständen haben sich die Müller'schen Stränge nicht blos einander genähert, sondern sind auch in 2 Punkten, und zwar recht fest, zusammengewachsen; allein in Folge einer Spannung der Müller'schen Kanäle, besonders des rechten, bedingt durch die eben hergezählten Momente, und auch in Folge Vorhandenseins des oben erwähnten Rudiments ist keine definitive Verschmelzung dieser Kanäle erfolgt.

Vor der Schwangerschaft, die eher im linken Uterus erfolgen konnte, da der rechte keine unmittelbare Verbindung mit seinem Eileiter hat, und das Ei in denselben nur auf dem Wege der inneren Migration durch die erwähnte, beide Uteri vereinigende Verbindung gelangen konnte, mögen beide Uteri wohl in gleichem Maasse entwickelt gewesen sein, ihr Grund auf gleicher Höhe, beide Vaginen einander parallel gestanden haben, nur lag

der rechte Uterovaginalkanal hinter dem linken. Während der Schwangerschaft aber des linken Uterus musste augenscheinlich der an seinen beiden Endpunkten mit jenem verbundene rechte Uterus zwischen diesen letzteren gestreckt werden; auch musste jener Abschnitt der rechten Vagina in die Länge ausgezogen werden, welcher an den linken Uterus membranös befestigt war. Nach Ablauf der Schwangerschaft, in puerperio, konnte der rechte Uterus sammt Vagina selbstverständlich den regressiven Prozessen nicht in dem Maasse anheimfallen, als der linke, da das Mikroskop in jenen relativ bedeutend weniger Muskelelemente, Blutgefässe und Lymphbahnen entdeckte, folglich war die Grössenzunahme des rechten Uterus nebst Vagina während der Schwangerschaft im linken nur von passivem Charakter und jedenfalls von anderer Art, als die des linken. Dies der Grund, warum der erstere seinen Parallelismus zu letzterem in anatomischer und functioneller Beziehung nicht bewahren konnte und S-förmig gekrümmt erscheint, wie es am Präparat und aus der Abbildung ersichtlich ist.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IV.

Fig. 1. Beide Genitalkanäle und ihre Adnexa, von hinten betrachtet, beide Uteri ganz. a Fundus des vorderen, fungirenden Uterus. b Portio vaginalis desselben. c Hinterer oder rechter Uterus. d Dessen Vagina. e Hinteres Ovarium. f Vorderes Ovarium. g Linke Tuba. h Rechte Tuba. i Hydatis Morgagni. k Gartner'scher Körper. l Abgeschnürter Theil der hinteren Scheide. m n Ligamentöse Membranen. o Hintere Wand der vorderen Scheide. p Linkes breites Band. q Rechtes breites Band. r Verbindungsstelle der Uteri am Fundus. s Verbindungsstelle der Uteri am Collum. t Uterine Mündung der rechten Tuba. u Uterine Mündung der linken Tuba. v Anfangsstück des linken Lig. rotundum. w Ovarial-diaphragmatisches Band.

Fig. 2. Hintere Wand der zweiten Genitalröhre nach der Längsaxe aufgeschnitten und die Schnittränder umgeklappt. x Höhle des Uteruskörpers. y Cervix. z Vagina mit ihren Falten.

Die übrigen Buchstaben haben dieselbe Bedeutung wie in Fig. 1.

Das oben beschriebene Präparat wurde in der hiesigen Gesellschaft russischer Aerzte, in der Gesellschaft practischer Aerzte und im Geburts-

hülflichen Vereine demonstrirt. Die in beiden letzteren anwesenden Herren bestätigten einstimmig die von mir aufgestellte Diagnose eines Uterus didelphys. In der zuerst erwähnten Gesellschaft aber beantragte Herr Prof. Slavjansky eine genauere Untersuchung des Präparates seitens einer ad hoc gewählten Commission. Die Mitglieder der letzteren (die Herren Prof. Slavjansky, Prof. Leshaft und Dr. Winogradow) sprachen sich nach Verlauf von 2—3 Minuten, blos nach einem auf das Präparat geworfenen Blick, dahin aus, dass dies eine dilatirte Tuba Fallopii sei. Da die benannten Herren weder ihre Meinung motivirt, noch mir gegenüber etwaige beweisführende Argumente angeführt haben, so fühle ich mich veranlasst, ihrer Meinung keinen besonderen Werth beizulegen und bei der von mir ausgesprochenen Diagnose zu bleiben.

V.

Noch ein Fall von doppelter Gebärmutter und Scheide (Uterus et Vagina duplices), intra vitam diagnosticirt.

Von Dr. P. Kubassow.

(Aus der temporären Frauenabtheilung des Krankenhauses St. Nicolai des Wunderthäters in St. Petersburg.)

Die diesen Bildungsfehler besitzende Frau erschien bei mir auf dem Ambulatorium der Philantropischen Gesellschaft am 18. Juli vergangenen Jahres mit der Klage über Menstruationsstörung und schmerzhaften Coitus. Der Bildungsfehler wurde schon damals erkannt; jedoch um Patientin nicht aus den Augen zu verlieren, wie es ja mit ambulanten Kranken so häufig zu geschehen pflegt, und behufs Demonstration des Falles in medicinischen Vereinen, deren Sitzungen erst im September beginnen, wurde der Kranken die Aufnahme in die von mir geleitete gynäkologische Abtheilung des Krankenhauses St. Nicolai des Wunderthäters vorgeschlagen, worauf sie auch gerne einwilligte.

Nach Verlauf von 2 Wochen, d. h. am 29. Juli, stellte sie sich auch wirklich auf meiner Abtheilung zur Aufnahme ein und gab vor, zeitlich nicht gebunden zu sein und zur Besserung ihrer Gesundheit selbst einige Monate im Krankenhause verweilen zu können. Dieser Umstand und der Wunsch, der Kranken durch sofortige eingehendere Explorationen nicht zu sehr lästig zu fallen, damit sie unsere Abtheilung nicht verlasse, bewogen mich, Patientin nur selten zu untersuchen. Allein genau eine Woche nach

der Aufnahme, d. h. am 4. August, erschien ihr Mann mit dem dringlichsten Verlangen ihrer Entlassung, angeblich wegen einer zu unternehmenden Dorfreise; die Patientin ihrerseits gab uns übrigens das Versprechen, nach ihrer Rückkehr sich wiederum in unsere Abtheilung aufnehmen zu lassen, so dass unsere Hoffnung, den Fall einem grösseren Kreise sich hierfür interessirender Collegen zu demonstriren, noch nicht definitiv verloren ist.

Es blieb also nichts übrig, als Patientin am 5. August zu entlassen, und ich beeilte mich daher, die der Kranken noch zugemessene Aufenthaltszeit im Krankenhause möglichst auszunutzen. Zu diesem Ziele forderte ich einige Collegen zu gemeinschaftlicher Untersuchung auf. Die hierbei erlangten Resultate sind folgende:

Status praesens. Sinaida Moisseeff, 24 Jahre alt, Bäuerin aus dem Gouvernement Twer, seit 2 Jahren in St. Petersburg, Wäscherin, seit 6 Monaten verheirathet, hat weder Geburten noch Abortus gehabt. Sie ist von mittlerem Wuchse, gut gebaut, ihr Knochengerüst (und Becken) regelmässig entwickelt, Musculatur und subcutanes Fettpolster mässig. Am Körper keine Structur- oder Entwicklungsfehler zu bemerken, ausgenommen eine Masse namentlich im Gesicht vertretener, in der Kindheit acquirirter Pockennarben.

Die Brüste (Mammae), deren Warzen (Mamillae) und Warzenhöfe (Areolae) sind von rechter Form und Zahl, von mässiger Grösse und normal gelegen. Der Vorberg (Mons veneris) und die grossen Schamlippen reichlich mit Haaren bedeckt; die grossen und kleinen Schamlefzen (Labia pudendorum majora et minora) sind gut und regelmässig geformt und schliessen die Schamspalte, wobei die kleinen Lippen von den grossen vollkommen bedeckt werden und die Schamspalte nicht klafft. Der Kitzler (Clitoris) ist von mässiger Grösse und bietet nichts Besonderes dar. Die äussere Mündung der Harnröhre (Meatus urinarius externus) befindet sich der Clitoris näher, als in der Norm, und etwas mehr rechts von der durch die Spitze des Kitzlers gezogenen Verticallinie; die obere und untere Commissur der grossen Lippen (Commissurae labiorum superior et inferior) sind stark ausgeprägt, namentlich die untere, welche ausserdem noch die weiter unten zu beschreibende Anomalie bietet; Frenulum labiorum und Fossa navicularis vulvae fehlen.

Etwas nach links von der äusseren Mündung der Urethra und oberhalb derselben entspringt eine recht dicke Falte, welche bis zur hinteren Commissur der grossen Lippen sich erstreckt und in ihrem oberen Drittel, wo sie zudem bedeutend dicker ist, einen warzenförmigen Vorsprung bildet. Lateralwärts geht sie allmählich in die beiden hier vorhandenen Hymen über, nach unten zu in die hintere Commissur der grossen Schamlippen; nach oben stösst sie fast an die Clitoris. Diese Falte ist, wie weiter unten noch erwähnt werden wird, in die Tiefe zu verfolgen in der ganzen Ausdehnung der beiden durch sie völlig isolirten Scheiden. Der Hymen dexter ist ringförmig, an zwei Stellen (von aussen) eingerissen und für den Finger frei passirbar; der linke Hymen nicht deflorirt, ebenfalls ringförmig, mit

gezacktem freiem Rande (Hymen fimbriatus, Luschka) und lässt den Finger schwer durch, wobei letzterer noch die Contractionen des Sphincter (Constrictor cunni sinister?) wahrnimmt, was im Introitus der rechten Scheide nicht zu constatiren war.

Die rechte Scheide (Vagina dextra) ist recht voluminös, ihre Falten (Columnae rugarum) fast verstrichen, der in sie hineinragende Scheidentheil (Portio vagin. dextra) konisch, schaut ein wenig nach links und ist leicht zu erreichen; der äussere Muttermund (Os externum dextrum) von runder Form, nicht gross und lässt leicht die Uterussonde (mit einem Köpfchen) durch, welche in die Gebärmutterhöhle etwas mehr als auf 7 cm eindringt, wobei der Griff des Instruments zum Theil nach innen und hinten abweicht. Die linke Scheide (Vagina sinistra) ist kleiner (enger) als die rechte, ihre Falten stärker ausgeprägt, der zugehörige Scheidentheil (Portio vag. sinistra) ebenfalls von konischer Form, doch etwas kleiner als der rechte, und schaut leicht nach aussen (linkshin). Der äussere Muttermund (Os externum sinistrum) gleichfalls rund, fast punktförmig, vermittelst Finger kaum palpirbar, lässt das Köpfchen der Sonde nicht durch, aber ein Fritsch'sches Stäbchen von der gleichen Dicke, doch ohne Köpfchen, passirte frei auf etwa 6 Cm., wobei dessen Griff zum Theil nach aussen (linkshin) abwich.

Bei gleichzeitigem Einbringen der Sonden in beide Uteri und bei dem Versuche, durch Verschieben die Instrumente einander zu nähern, begegneten sie sich nicht (berührten sich nicht); im Gegentheil, die Entfernung zwischen ihren Spitzen (in den Uteri) erwies sich bedeutend grösser, als die Distanz zwischen den beiden äusseren Uterusostien, die 4 cm betrug; ausserdem lagen die Sondengriffe zu einander so, dass sie in horizontaler Ebene convergirten, in verticaler aber sich kreuzend divergirten.

Das zwischen den Scheiden gelegene Septum dringt auch zwischen die Uterushälse in eine recht breite und tiefe Furche, welche vorn und hinten zwischen den Uteri leicht zu verfolgen ist; besonders geräumig ist die hintere Furche, welche per rectum sich deutlich abtasten lässt in ihrer ganzen dem explorirenden Finger zugänglichen Ausdehnung, d. h. fast bis an den Fundus der Uteri. Die Palpation der letzteren durch die Bauchdecken (bei bimanualer Exploration) eruirt ein Divergiren der Fundusabschnitte der beiden Uteri und eine bedeutende Einbuchtung an betreffender Stelle; dabei konnte man sich davon überzeugen, dass der rechte Uterusfundus grösser ist und höher hinaufreicht, als der linke, und nach rechts und oben abweicht; selbständige Beweglichkeit der Uteri, d. h. Mobilität des einen, unabhängig vom anderen, gelang uns nicht zu constatiren, so dass eine sichere Entscheidung der Frage über die Art der vor uns liegenden Uterusverdoppelung schwer fällt. Man kann nur die Behauptung aufstellen, dass ein Uterus septus hier auszuschliessen ist. Einer der Herren Collegen, der die Kranke explorirte, neigte zur Annahme eines Uterus didelphys; ich wiederhole aber auch an dieser Stelle das, was ich bereits öfters in der vorangehenden Arbeit ausgesprochen habe: meistentheils ist nur auf dem Sectionstische eine sichere Bestimmung dieser oder jener Art von Uterusverdoppe-

lung möglich; intra vitam aber müssen wir uns auf allgemeinlautende Diagnose, d. h. eines doppelten Uterus überhaupt (Uterus duplex) beschränken.

Was die Menstruation betrifft, so geht dieselbe im gegebenen Falle in jedem Uterus von dem anderen ganz unabhängig vor sich; denn als die Kranke am 17. Juli auf dem Ambulatorium der Philantropischen Gesellschaft erschien, menstruirte damals gerade der rechte Uterus, in der linken Gebärmutter und Scheide aber war nicht einmal ein Tropfen Blut vorzufinden; bei der in der temporären Abtheilung am 4. und 5. August, also 2 Wochen später vorgenommenen Exploration menstruirte der linke Uterus allein.

Ferner erhellt, dass der Coitus bei der Kranken per vaginam dextram ausgeübt wurde, wobei derselbe in solchem Falle nur etwas schmerzhaft war; bisweilen aber steigerten sich die Schmerzen dermaassen, dass Patientin denselben nicht dulden konnte; letzteres muss durch Coitusversuche per vaginam sinistram erklärt werden.

Anamnesis. Von sehr grossem Werthe für die Aetiologie des gegebenen Falles sind einige anamnestische Daten, welche überdies darauf hinweisen, dass beide Uteri von einander unabhängig menstruiren, dass jeder von ihnen seinen Menstruationstypus selbständig ändern kann, d. h. wenn der eine regelrecht menstruirt, der andere verschiedene Menstruationsstörungen darbieten kann, und dass bei dieser physiologischen Function des Uterus der Coitus keine indifferente Rolle spielt.

Die Moisseeff wusste vor ihrer Verehelichung selten von Menstruationsstörung und der Typus der Menses war damals folgender: zum ersten Male im 17. Lebensjahre erschienen, kamen sie allemal von der 3. auf die 4. Woche, waren spärlich, ohne Schmerzen, hielten im Ganzen 3—4 Tage an und nur selten kehrten sie nach 2 Wochen wieder; nach der Verheirathung veränderten sich die Regeln sofort, besonders der Typus derselben, und zwar sind sie anfänglich allmählich anhaltender geworden, so dass sie jetzt 1½—2 Wochen dauern; alsdann aber stellen sie sich auch nicht zur rechten Zeit ein; die letzte Zeit z. B. erschienen sie alle 10—14 Tage.

Diese Menstruationsstörung lässt sich folgendermaassen erklären: Vor der Verheirathung stellten sich die Regeln, höchst wahrscheinlich in beiden Uteri zumeist gleichzeitig ein, weshalb sie denn auch nicht über eine Woche andauerten; nach der Heirath, möglicherweise unter dem Einflusse des Coitus, hat einer der Uteri seinen Menstruationstypus geändert und zwar darin, dass seine Regeln später einzutreten anfingen, erst um 1—2 Tage, alsdann um 3—4 Tage u. s. w., wodurch natürlich die Dauer der menstrualen Blutung eine stets grössere wurde, so dass dieselbe schliesslich 10—12 Tage erreichen konnte, von denen die ersten 4—5 Tage höchst wahrscheinlich auf Rechnung der ersten Gebärmutter mit unverändertem Menstruationstypus

kommen, die übrigen Tage aber dem zweiten Uterus anheimfallen; endlich konnte das Spätereintreten der Menstrua in demselben Uterus dermaassen bedeutend werden, dass seine Regeln zu einer Zeit eintraten, wo der andere Uterus seine Periode bereits eingestellt hatte, woraus ein nicht zeitgemässes Eintreten der Blutungen resultirt. Dabei dauern dieselben, wie es auch die Mittheilung der Kranken bestätigt, in letzterem Falle nicht so lange an, als wenn sie zur Zeit eintreten, da hier die Blutung die Menstruation jedes der beiden Uteri einzeln repräsentirt. Selbstverständlich habe ich den allergewöhnlichsten Fall genommen, d. h. wenn die Menstruationsstörung nur in einem Uterus statt hat; es mag jedoch leicht geschehen, dass sie in beiden Uteri gleichzeitig zu Tage tritt, alsdann wird natürlich die Menstruationsstörung eine sehr verschiedene sein.

Ferner wäre zu bemerken, dass die Moisseeff früher an keiner Krankheit gelitten hat mit Ausnahme der bereits in der Kindheit durchgemachten Pocken und eines (wahrscheinlich katarrhalischen) Icterus im verflossenen Jahre, in Folge dessen sie 2 Wochen land im Krankenhause behandelt wurde.

Die Mutter der Moisseeff hatte 12 Kinder, darunter 3 Töchter; ihre Entbindungen waren stets schmerzhaft und anhaltend, und sie kränkelte lange post partum; besonders schwierig verlief bei ihr die letzte Entbindung, nach welcher sie einige Monate bettlägerig war und späterhin nicht mehr concipirte, obwohl sie damals kaum 40 Jahre alt war.

Die ältere Schwester der Patientin lebt noch, ist 35 Jahre alt, seit ihrem 19. Jahre verheirathet, doch hatte sie nicht geboren und wurde nie schwanger; die jüngere Schwester aber, in ihrem 17. Lebensjahre verheirathet, hatte im Laufe von 6 Jahren keine Kinder (wurde nicht schwanger), concipirte aber im 7. Jahre nach der Verheirathung und kam, wie es scheint, rechtzeitig nieder, jedoch unter so schweren Erscheinungen, dass sie am 2. oder 3. Tage post partum starb.

Alle diese Umstände führen unwillkürlich auf den Gedanken, ob es sich im gegebenen Falle nicht um einen vererbten Bildungsfehler handle, da ja aus dem eben Geschilderten zu ersehen ist, dass sowohl bei der Mutter, als auch bei den Schwestern der Patientin, namentlich bei der jüngeren, irgend welche Ab-

normitäten in der Genitalsphäre existirten, welche bei der Mutter stets schwere und langdauernde Entbindungen mit schwerer Puerperalerkrankung, bei der älteren Schwester Unfruchtbarkeit, bei der jüngeren langes Ausbleiben der Conception, alsdann aber den Tod am 2.—3. Tage post partum verschuldet haben. Der nach der Geburt so schnell eingetretene letale Ausgang konnte nur die Folge irgend eines schweren Traumas der Sexualorgane sein, z. B. einer Gangrän eines zwischen den Scheiden und den Uteri befindlichen Septum, wie solches nicht selten bei ähnlichen Bildungsfehlern zur Beobachtung kommt. Leider konnte man weder etwas über die Entbindung der jüngeren Schwester noch über die Ursache ihres Todes in Erfahrung bringen.

Ausser mir untersuchten die Moisseeff folgende Herrn Collegen: Dr. Fichsen, Oberarzt der temporären Abtheilung, Dr. Ochotschinsky, Ordinator daselbst, und Dr. Rubinstein, vormals Assistent des Herrn Prof. Horwitz an der Marien-Entbindungsanstalt. Die Aussagen der benannten Herren insgesammt stimmten mit der von mir gestellten Diagnose völlig überein.

Von den intra vitam erkannten Fällen dieses Bildungsfehlers (des doppelten Uterus, Uterus duplex) sind in die Literatur ausser den von mir in meiner oben citirten Arbeit angegebenen, folgende aufgenommen:

Freund, Beitr. z. Pathol. des doppelt. Genitalkanals. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. I. Hft. 2. S. 244 (Uterus bicornis).

Borinsky, Arch. f. Gynäk. Bd. X. Hft. 1 (Uterus bicornis).

Löwenson, Archiv für forensische Medicin. 1873. Bd. II. Abth. II. S. 34 (russisch) — Uterus duplex septus.

Staude, Doppelter Uterus und Scheide. Medicinische Rundschau (russisch). 1874. Bd. II. S. 154 (ohne genaue Angabe).

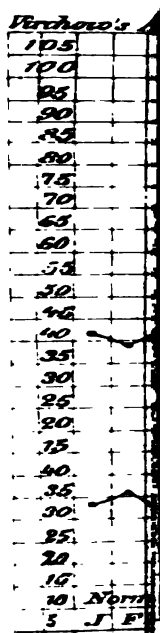
Breisky, Ovariotomie. Berl. klin. Wochenschr. No. 23.

Jadley, The Chicago Medical Journal and Examiner. 1875. Bd. XXXII. S. 735. (Gravidität im rechten Uterus).

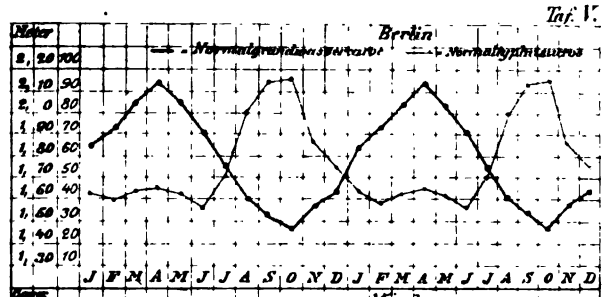
Suegireff, Moskauer medic. Zeitung. 1875. S. 588, russ. (ohne genaue Angabe).

Dobronrawow, Moskauer medic. Anzeiger (russ.). 1876. Bd. III. S. 300 (ganz ungenau) u. Annalen d. Moskauer Chirurg. Gesellschaft 1876. (russisch) Bd. I. S. 686.

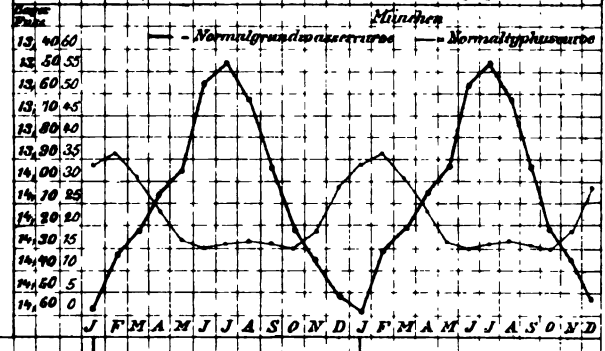
Remmert, Medicinischer Anzeiger (russisch). 1872. S. 110.


Virchow's
Norm

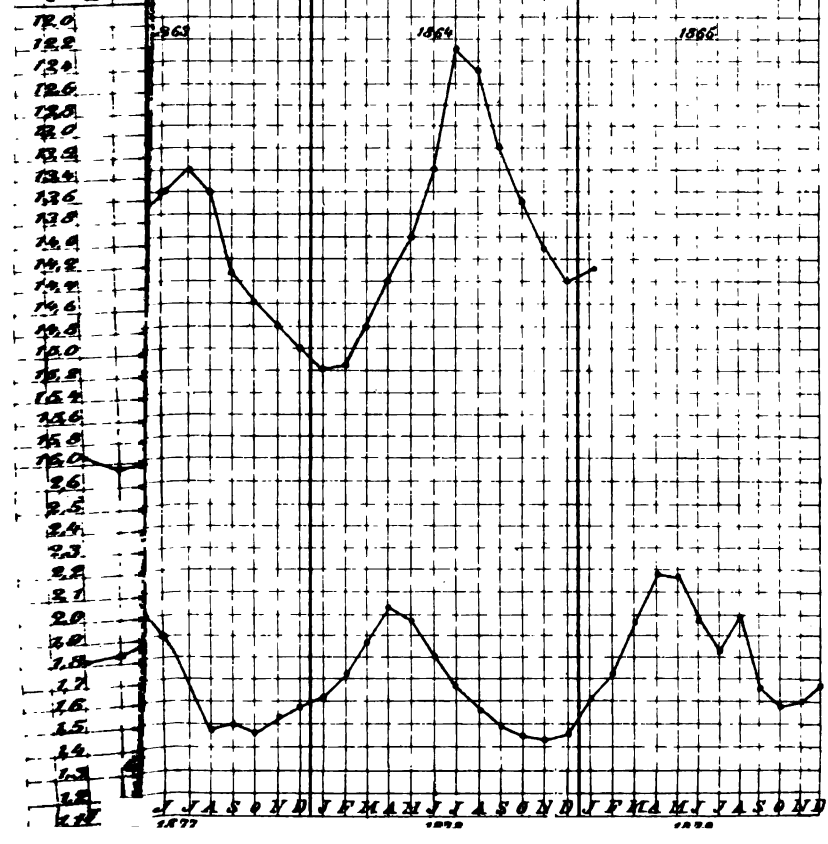
1.


Berlin
Normalgrundwasserstand
Normaltyphusmass
J F M A M J J A S O N D J F M A M J J A S O N D

3.


München
Normalgrundwasserstand
Normaltyphusmass
J F M A M J J A S O N D J F M A M J J A S O N D

4.


1863
1864
1866
J J A S O N D J F M A M J J A S O N D J F M A M J J A S O N D
1877
1878
1879

2.

VI.

Beiträge zur Lehre von der örtlichen, zeitlichen und individuellen Disposition des abdominalen Typhus unter Zugrundelegung einer aus den amtlichen Listen der Leichenschau des Grossherzogthums Baden für die Jahre 1872—1877 gefertigten Statistik dieser Krankheit.

Von Dr. med. Joseph Kugler,
pract. Arzt in Königsbach in Baden.

(Hierzu Taf. V.)

(Fortsetzung von Bd. 91 S. 563.)

Am interessantesten und lehrreichsten jedoch sind ohne Zweifel die Curven der zeitlichen Schwankungen einzelner grösserer Städte. Leider sind die Daten für längere Jahre nur aus den Städten Berlin und München bekannt geworden. Für letztere Stadt hat von Pettenkofer für die Jahre 1851—1867 incl. die Anzahl der monatlichen Sterbefälle an Typhus mitgetheilt und die Monatsmittel darnach berechnet. Die folgende kleine Tabelle giebt die Monatssummen und die Mittel.

Tabelle 21.

München	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.
Summe aller Typhussterbefälle 1851—1867	570	627	540	393	299	258	269	285	274	256	324	484
Mittel aller 17 Jahre	33,5	36,8	31,8	23,1	17,6	15,2	15,8	16,7	16,1	15,0	19,0	28,5

In den Jahren 1876—1879 incl. war der Gang der Typhusmortalität in München im Ganzen ein sehr irregulärer bei niederen absoluten Werthen. Auf Taf. V. Fig. 1 ist die aus den Mitteln obiger Tabelle construirte Normalcurve für München, sowie die Curven der Jahre 1876—1879 graphisch dargestellt. Die den Jahrescurven zu Grunde liegenden Zahlen sind in Tab. 22 verzeichnet.

Tabelle 22.

München	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.	Jahres-summen
1876	11	8	10	7	12	10	10	11	5	13	15	18	130
1877	12	11	4	9	8	14	22	15	22	28	16	12	173
1878	9	13	14	12	8	6	6	6	11	13	7	11	116
1879	9	12	10	20	40	29	17	19	14	21	25	17	233

Ich werde weiter unten noch näher auf diese Münchener Curve zu sprechen kommen und will zunächst jetzt die monatlichen Sterbefälle an Typhus in Berlin, wie sie sich in den Jahren 1870—1879 ereigneten, tabellarisch mittheilen. Die Zahlen sind den Veröffentl. des Kaiserl. Gesundheitsamts entnommen, ebenso wie die weiter unten folgenden einiger anderer Städte und die Münchener für 1876—1879.

Tabelle 23.

Berlin	1870	1871	1872	1873	1874	1875	1876	1877	1878	1879	Summe aller Jahre	Mittel
Januar	30	49	81	61	22	43	49	47	20	15	417	41,7
Februar	36	31	44	60	41	65	42	40	17	17	393	39,3
März	33	37	32	85	70	58	34	33	21	17	420	42,0
April	68	51	40	110	47	41	22	39	15	18	451	45,0
Mai	43	42	48	90	33	46	46	20	18	27	413	41,3
Juni	38	29	50	54	33	46	48	21	22	18	359	35,9
Juli	50	32	99	49	55	75	57	34	26	25	502	50,2
August	69	72	128	68	82	148	77	87	40	30	801	84,1
September	85	112	134	108	92	162	73	93	46	33	938	93,8
October	52	106	287	73	86	114	66	107	38	45	944	94,4
November	43	69	174	55	82	68	66	53	37	31	678	67,8
December	47	109	91	46	54	73	43	38	26	20	547	54,7
Jahres-summen	594	739	1208	859	697	939	623	612	326	296	6863	

Auch für Berlin habe ich die aus obigen Monatsmitteln resultirende Normalcurve, sowie die Jahrescurven für 1876 bis 1879 auf Taf. V. Fig. 1 graphisch dargestellt. In Tab. 24 folgen noch die Monatsmittel für 6 weitere Städte, und zwar für die 5 ersten das Mittel aus den Jahren 1876—1879 incl., für Alexandrien dagegen aus den Jahren 1877—1879 incl.

Tabelle 24.

	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.
Breslau	27	36	32	30	36	23	43	43	39	43	39	28
Wien	18	17	48	30	21	19	22	18	18	16	18	15
Dresden	2,5	1,25	3,75	5,25	4,75	3	2,5	4,75	5,5	4,75	3,5	2,5
Elberfeld	1,75	2	4,75	5,5	2,5	2,75	5,25	4	4	3,75	3	3,25
Frankfurt a. O.	1,75	1,25	0,75	1	1	1,75	0,50	1,25	1,25	3,25	2	2
Alexandrien in Egypten.	19	17	17	18	21	21	22	37	32	36	23	21

Von diesen Städten zeigt zunächst Breslau ein lang gedehntes, die Monate Februar bis Mai umfassendes Frühjahrsmaximum und ein noch gedehnteres, von Juli bis zum November sich erstreckendes Herbstmaximum, so dass nur die Monate December, Januar und Juni eine beträchtlich niederere Frequenz erkennen lassen.

Die Curven von Dresden und Elberfeld ebenso wie diejenige von Frankfurt a. O. ähneln der Berliner Curve mit dem Unterschied, dass bei den beiden ersteren Städten das Frühjahrsmaximum sich fast zur Höhe des Herbstmaximums erhebt, ja in Elberfeld dieselbe sogar überbietet. Wien hat eine eigenthümliche Curve insofern es nur ein Frühjahrsmaximum zeigt, welches allmählich bis zum Minimum im December abfällt. Alexandrien endlich bietet ein reines Herbstmaximum dar.

Ausser für Wien und Alexandrien waren mir keine Monatsangaben ausländischer Städte zugänglich, da aber auch schon in den Quartalssummen der Typus sich annähernd erkennen lässt, so theile ich in Tab. 25 wenigstens für einige derselben diese letzteren mit und zwar im Mittel der Jahre 1877—1880 incl., nur für St. Petersburg und Bukarest im Mittel der Jahre 1878 bis 1880 incl.

Tabelle 25.

	Mittel der Jahre	I. Quart.	II. Quart.	III. Quart.	IV. Quart.
Basel	1877—1880 incl.	4	7,5	17,5	9
Paris	-	403	253	329	307
London	-	201	160	208	294
Liverpool	-	79	62	76	85
Kopenhagen	-	11,75	11,75	16,5	16,5
Warschau	-	57	65	60	70
St. Petersburg	-	495	471	234	227
Bukarest	-	109	108	62	59

Die Curve von Basel zeigt ein deutliches Herbstmaximum mit allmählichem Ansteigen vom und Abfall zum Minimum im I. Quartal. Paris, St. Petersburg und Bukarest gipfeln im I. Quartal, aber während die beiden letzteren nach einem fast ebenso hohen II. Quartal gegen das III. und IV. Quartal hin abfallen, zeigt Paris noch eine Herbstanschwellung. London erreicht das Maximum im IV. Quartal, das Minimum im II.; seine Curve wird von Liverpool im Kleineren wiederholt. Kopenhagen lässt deutlich das Ueberwiegen des 2. Semesters erkennen, während Warschau, bei im Ganzen geringen Schwankungen, im II. und IV. Quartale Maxima aufweist und zwar im IV. Quartal das grössere.

Wir haben nun die zeitlichen Schwankungen der Typhusmortalität für eine Anzahl Länder und Städte einer genaueren zahlenmässigen Betrachtung unterzogen und dabei gesehen, dass, wenn auch die Curven keineswegs überall die gleichen sind, im Gegentheil viele und wesentliche Verschiedenheiten aufweisen, doch wenigstens die Thatsache des Bestehens zeitlicher Aenderungen in der Disposition für Typhus aller Orten deutlich zu Tage tritt. Und gerade diese Thatsache des Vorhandenseins einer zeitlichen Disposition ist die Ursache geworden für die heftigen Kämpfe, die sich auf dem Gebiete der Aetiologie dieser Krankheit entspannen, denn die Erklärung dieser Thatsache wurde von Seiten der localistischen Schule in den Vordergrund der Debatte geschoben und zum Ausgangspunkte einer ganz neuen, von der älteren contagionistischen Lehre grundsätzlich verschiedenen Theorie benutzt. Da es nun, wie die Dinge heute stehen, nicht leicht mehr möglich sein dürfte, das Vorhandensein einer zeitlichen Disposition einfach zu läugnen, oder die Schwankungen als blos zufällige zu erklären, so werden wir billigerweise von jeder Richtung, die sich anheischig macht, die Entstehung des Typhus wissenschaftlich zu erklären, verlangen können, dass sie auch für die Thatsache der zeitlichen Disposition eine plausible Erklärung beibringe.

Es lässt sich aber nicht verkennen, dass in dieser Frage die rein contagionistische Anschauungsweise einen schwierigen Standpunkt hat, ja dass es, wie ich glaube, für dieselbe nicht möglich ist eine genügende Erklärung zu geben. Jeder Versuch,

eine Periodicität in der Entwickelung des Typhuskeimes, den wir wohl heut zu Tage ziemlich allgemein als einen Mikrophyten betrachten, zur Erklärung herbeizuziehen, führt mit Nothwendigkeit zur Anerkennung des Einflusses meteorologischer Elemente und endet auf dem Boden der localistischen Anschauung. Es bleiben, wenn wir die Annahme, dass die ganze Erscheinung der zeitlichen Schwankung eine zufällige sei, als unmöglich ausschliessen, nach meiner Meinung nur zwei Momente übrig, die zu einer Erklärung benutzt werden könnten, nehmlich die Annahme einer Aenderung in der Disposition des Menschen für Typhus, oder die Annahme hemmender und fördernder Einflüsse auf die Verbreitung des Typhusgiftes.

Was nun die Annahme einer zeitlichen Aenderung in der Disposition des Menschen für Typhus betrifft, so sind wir allerdings genöthigt, die Möglichkeit einer solchen für jedes Individuum sogar zu fordern, weil es oft genug vorkommt, dass Personen, die unter schwierigen Umständen dem Typhusgift hartnäckig widerstanden, zu anderen Zeiten demselben unter anscheinend für sie weit günstigeren Verhältnissen erlagen. Allein diese Art von Aenderung in der Disposition ist weit davon entfernt, eine regelmässige jährliche Periode zu zeigen und wenn wir sie zuweilen mit Einflüssen, die selbst einer jährlichen Periode unterliegen, wie demjenigen der Jahreszeiten in ursächlichen Zusammenhang bringen, so ist dieser Connex doch stets ein zufälliger, insofern persönliche Noth und Unbilden der Witterung im Einzelfall zur Herbeiführung eines Schwächezustandes sich vereinigten. Selbst wenn für grössere Schichten einer Bevölkerung einmal solche Verhältnisse zutreffen sollten, so ist dies doch nie für ein ganzes Volk oder für die Gesammtbevölkerung einer grossen Stadt der Fall. Wir sehen aber bei allen Schichten der Bevölkerung dieselben Schwankungen der Typhusmortalität auftreten, so dass es nicht zulässig erscheinen könnte, gewisse Einflüsse, wie etwa die Winterkälte und die mit dem Winter überhaupt verbundenen Entbehrungen, welche nur einen Theil der Bevölkerung in wirklich schädigender Weise treffen für die Annahme einer Aenderung in der Disposition für Typhus in der Gesammtbevölkerung zu verwenden.

Es bliebe sonach noch die Frage zu beantworten, ob nicht

Momente vorhanden sein könnten, die, auch bei der Annahme einer contagionistischen Verbreitung des Typhus, dennoch durch ihr Eingreifen regelmässige zeitliche Schwankungen in der Frequenz herbeiführen könnten. Es lässt sich nun nicht läugnen, dass die Winterszeit dadurch, dass sie zu vermehrtem Aufenthalt in den Wohnräumen, und dazu noch bei geschlossenen Fenstern, nöthigt oder antreibt, entschieden einen auf die ganze Bevölkerung sich erstreckenden Einfluss im Sinne einer Begünstigung der Uebertragung ansteckender Krankheiten ausübt und wenn die Beobachtung ergeben würde, dass allerwärts der Typhus seinen Höhepunkt im Winter erreicht, so liesse sich schwerlich diese Erklärung zurückweisen; allein dies ist eben nicht der Fall. Es giebt eine Reihe von Städten, und es giebt, wie wir sahen, auch Länder, in denen das Maximum schon vor den Beginn des Winters, ja theilweise in die heissen Monate August und September fällt. Für diese Fälle also würde jedenfalls die Erklärung der zeitlichen Schwankung durch die von der Jahreszeit abhängige Vermehrung des Contactes der Bevölkerung nicht zulässig sein.

Nach diesen Ausführungen scheint es zweifelhaft zu sein, ob vom Standpunkt der rein contagionistischen Anschauung eine Erklärung der zeitlichen Disposition möglich sei, da aber andererseits die Thatsache des Vorhandenseins zeitlicher Schwankungen als feststehend erachtet werden muss, so bleibt nichts anderes übrig als anderen Momenten, die eine Periodicität in gleichem Sinne aufweisen, wie der Typhus, einen Einfluss auf seine Entstehung einzuräumen.

Es stehen uns von solchen Momenten aber keine anderen zu Gebote, als die meteorologischen Einflüsse.

In der That haben denn auch die Autoren in der Aetiologie des Typhus schon vor langer Zeit, obwohl sie daneben zu allermeist noch an der Contagiosität festhielten, ihre Zuflucht zu den meteorologischen Erscheinungen genommen, um die zeitlichen Schwankungen im Auftreten des Typhus zu erklären. Gerade die hervorragendsten Autoren sind aber keineswegs zu einer Einhelligkeit in ihren diesbezüglichen Anschauungen gelangt, wie denn z. B. Murchison heisse und trockene Sommer für die Entstehung von Typhusepidemien verantwortlich machte, während

Griesinger gerade umgekehrt, kalte und nasse Jahre als für die stärkere Verbreitung des Typhus maassgebend hielt. Auch über die Art und Weise, wie die meteorologischen Elemente auf die Entstehung und Verbreitung des Typhus einen Einfluss ausüben sollten, wurden keine besonders einheitliche und klare Vorstellungen entwickelt, man begnügte sich, im Allgemeinen denselben, je nach ihrem Verhalten, die Förderung oder Hemmung des Zersetzungsprozesses organischer Stoffe, insbesondere der Fäcalien zuzuschreiben und nahm an, dass bei diesem Zersetzungsprozess zugleich auch die Entstehung des Typhusgiftes vor sich gehe. Erst um die Mitte der 60er Jahre brach sich eine neue Lehre, welche schon seit mehreren Jahren sich vorbereitet hatte, Bahn, nehmlich die sogenannte Boden- oder Grundwassertheorie. Während bis dahin alle Autoren stets neben der Beiziehung irgend welcher anderer ursächlicher Momente immer noch die Möglichkeit der Contagion offen hielten und anerkannten, schritten die Urheber der Grundwassertheorie, v. Pettenkofer, Buhl und Seidel, dazu fort, die Contagiosität des Typhus gänzlich zu leugnen, und die Möglichkeit, dass das Typhusgift im Körper des daran Erkrankten sich reproducire, zu verneinen. Nach ihrer Lehre sollte das Typhusgift im Boden sich erzeugen und zwar unter dem begünstigenden oder hemmenden Einflusse des sogenannten Grundwassers, dessen Schwankungen als ursächliches Moment für die zeitliche Disposition des Typhus erklärt wurden.

Es ist nicht nöthig, den Eindruck, den diese Lehre auf die ärztliche Welt machte, und die Kämpfe, die sie erregte, näher zu beleuchten, denn diese Dinge sind wohl jedem Arzte der Jetztzeit so geläufig, wie irgend Etwas in der ganzen medicinischen Wissenschaft. Wir wollen nur erwägen, in wie weit diese Lehre geeignet ist, die epidemiologischen Thatsachen zu erklären. Hinsichtlich der zeitlichen Disposition lässt sich nun nicht läugnen, dass keine andere Richtung diese Thatsache so präcis und befriedigend zu erklären vermag, als die localistische. Es ist bekannt, wie in einer, ein Vierteljahrhundert bereits überschreitenden Reihe von Jahren in München der Nachweis der Coincidenz von Steigen des Grundwassers und Fallen der Typhusmortalität und umgekehrt geliefert worden ist, und wie für jene Stadt

hierdurch die zeitliche Schwankung der Typhusmortalität in ursächlichen Zusammenhang mit einer complicirten meteorologischen Erscheinung gebracht worden ist, bei welcher die Einrede der Zufälligkeit nicht mehr gelten gelassen werden kann.

Wenn nun auch durch den Nachweis dieser Coincidenz noch keineswegs eine klare Einsicht in das Wie des ursächlichen Zusammenhangs der beiden Erscheinungen gegeben ist, ja wenn sogar zugegeben werden muss, dass die Versuche eine Erklärung hierüber zu geben, bis jetzt noch einen schwachen Punkt der Lehre bilden, so kann man gleichwohl den Werth dieser Lehre für die Erklärung der zeitlichen Disposition anerkennen, und von der Zuknnft erhoffen, dass sie eine klare Einsicht in die Art und Weise verschaffen werde, in welcher das Grundwasser ursächlich auf die Erzeugung des Typhus einwirkt, ohne dass man des Sanguinismus gezeiht werden könnte.

Es würde sogar den Werth des Phänomens der Coincidenz nicht einmal sonderlich beeinträchtigen, wenn es sich herausstellen sollte, dass das Grundwasser gar nicht direct in ursächlichem Connex mit der Erzeugung des Typhus stehe, sondern dass es nur, wie v. Pettenkofer schon längst betont, gewissermaassen ein Signal bilde, aus dem wir das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein desjenigen Zustandes im Boden erschliessen können, der für die Entstehung von Typhusgift günstig ist. Trotz des Zugeständnisses aber, dass die localistische Lehre die beste Erklärung für die Thatsache der zeitlichen Disposition bietet, könnte ich der ganzen localistischen Anschauungsweise nicht beitreten, denn sie scheint mir dadurch, dass sie sogar die Möglichkeit der Entstehung des Typhusgiftes im kranken Körper läugnet, über das Ziel hinaus gegangen zu sein; jedenfalls hat sie sich hierdurch in die gleiche Lage gebracht gegenüber den Erscheinungen beim ländlichen Typhus (wie ich schon im ersten Capitel nachzuweisen versuchte), in der die rein contagionistische Schule sich gegenüber der zeitlichen Disposition befindet, in die Lage nehmlich, die epidemiologischen Thatsachen und Beobachtungen nicht erklären zu können. Abgesehen davon, dass die klinischen Erscheinungen des Typhus ohne die Annahme einer Reproduction des Parasiten im kranken Körper sich nicht erklären lassen, haben sich nachgerade eine solche grosse Anzahl

gut beobachteter Beispiele contagiöser Verbreitung des Typhus angehäuft, dass eine Läugnung derselben nicht mehr thunlich scheint. Auch die zur Erklärung scheinbar contagionistischer Beobachtungen von Seiten der Localisten gemachte Annahme, dass der Typhuskranke wohl den Keim des Typhusgiftes in sich erzeuge, dass aber dieser Keim zuerst ein Stadium der Entwickelung im Boden durchmachen müsse, ehe er wieder Typhus erzeugen könne, ist nicht wahrscheinlich, denn abgesehen davon, dass Beispiele von Pleomorphie oder Generationswechsel bis jetzt doch nur von wesentlich höheren Pflanzengattungen, als nach allgemeiner Anschauung die Typhuskeime sein dürften, nehmlich von Schimmel, Rost und Brandpilzen etc. bekannt geworden sind, so hat v. Naegeli[1]) gegen diese Anschauungen so gewichtige botanische Einwände geltend gemacht, dass dieselben nicht mehr haltbar sein dürften[2]). Es ist denn auch neuerdings von hervorragenden Vertretern der localistischen Schule in dieser Hinsicht ein Schritt zur Ausgleichung der Gegensätze gethan worden, der, wenn er mir gleich noch nicht geeignet scheint,

[1]) Die niederen Pilze in ihren Beziehungen zu den Infectionskrankheiten etc. 1877.

[2]) Die in der letzten Zeit sich mehrenden Erfahrungen über das Auftreten von Dauerformen (Sporen) der pathogenen Spaltpilze sind, wie ich glaube, auch nicht geeignet, uns ein besseres Verständniss der von den Localisten postalirten Annahme zu vermitteln, dass der Körper des Kranken für die Verbreitung des Typhus völlig gleichgültig sei. Wenn auch zugegeben werden kann, dass der immer noch nicht sicher ermittelte Typhuskeim möglicher-, ja sogar wahrscheinlicherweise in die Klasse der stäbchenförmigen Spaltpilze gehört und dass vielleicht die ebenfalls noch nicht genau bekannten Bedingungen, unter welchen bei den Bacillen sich Dauerformen entwickeln, mit den von den Localisten so sehr betonten localen Immunitätserfahrungen in ursächlichem Zusammenhange stehen, so muss doch auf der andern Seite daran festgehalten werden, dass nach den bisherigen Erfahrungen auch die vegetativen Formen zur Uebertragung von Krankheiten auf Gesunde sich eignen. Wenn also der Typhuskeim den Körper auf irgend welchem Wege in der vegetativen Form verlässt, so wird als Bedingung seiner Ansteckungsfähigkeit nur die eine Forderung gestellt werden müssen, dass es ihm möglich sei, in dieser Form irgendwie wieder in einen gesunden Körper einzudringen, und es liegen keine Gründe vor, diese Möglichkeit unbedingt zu verneinen.

eine Versöhnung der Contagionisten und Localisten herbeizuführen, immerhin davon Zeugniss giebt, dass in den Reihen der Localisten das Bedürfniss empfunden wird, nach der Seite der Contagiosität hin Zugeständnisse zu machen. Da mir diese Sache für die Weiterentwickelung der Aetiologie des Typhus immerhin von nicht geringer Bedeutung zu sein scheint, so will ich an dieser Stelle etwas näher darauf eingehen und zunächst den Urheber jenes Schrittes, Oberstabsarzt Port in München (Zur Aetiologie der Infectionskrankheiten, Vorträge gehalten im München. ärztl. Verein. München 1880) mit eigenen Worten einführen. Port sagt l. c. S. 121: „Wenn die Contagionisten ebenso bereit wären, aus den vorangegangenen Erörterungen den Einfluss der Oertlichkeit zugegeben, wie ich mich bereit erklärt habe, eine Anzahl früher für selbständig gehaltener Fälle auf Rechnung der Uebertragung zu setzen, so wäre eine Vermittlung zwischen den beiderseitigen Anschauungen nicht mehr unmöglich. Es würde sich dann wesentlich nur noch um die Frage handeln, ob das, was die Contagionisten Ansteckung nennen, als solche anzuerkennen ist oder nicht. Ich für meine Person wäre nicht abgeneigt eine thatsäche Contagion zuzugestehen unter der selbstverständlichen Einschränkung, dass die contagiöse Verbreitung nur auf siechhaftem Boden stattfinden kann. Ein solches Zugeständniss war den Localisten bisher unmöglich, weil sie sich den eigentlichen Typhuskeim immerhin als den einzigen Krankheitsvermittler vorstellten. Sobald sie zugaben, dass der in den Kranken reproducirte Typhuskeim direct auf Gesunde übertragen werden könne, blieb der notorische Einfluss der Oertlichkeit gänzlich unerklärt, sie waren daher gezwungen, den Typhuskeim nur für verschleppbar, als ein den Personen und Objecten, die aus einer Typhuslocalität kommen, äusserlich anhaftendes Gift zu erklären, das zur Erzeugung von Tochterepidemien einer vorgängigen Reproduction im Boden des Tochterheerdes bedürfe. Das gespannte Verhältniss, das in Folge dessen zu den Contagionisten bestand, ist durch eine neue Interpretation, die Prof. v. Naegeli vor Kurzem gegeben hat, sehr gemildert worden. Prof. v. Naegeli hat die localistischen und contagionistischen Erfahrungen dadurch zu vermitteln gesucht, dass er für die Inficirung eines Menschen mit den eigentlichen Typhuspilzen oder Contagienpilzen eine

miasmatische Vorbereitung des Körpers für nothwendig erklärte. Wo Miasmenpilze im Boden gebildet werden und wo die Menschen durch Aufnahme derselben in einen gewissen Schwächezustand versetzt sind, da haften die hineingebrachten Contagienpilze; wo der Boden keine Miasmenpilze producirt, da haften auch die Contagienpilze in den allermeisten Fällen nicht. Diese Erklärungsweise können sich die Localisten wie die Contagionisten gefallen lassen. Es ist damit den Immunitätserfahrungen der Ersteren, wie dem Verlangen der Letzteren, das was einer Contagion so frappant ähnlich sieht, auch Contagion nennen zu dürfen in gleicher Weise Rechnung getragen."

Ich muss nun diesem von Oberstabsarzt Port gestellten Verlangen, die v. Naegeli'sche Erklärung zu acceptiren, zunächst entgegenhalten, dass es mir unmöglich scheint, dass ein überzeugter Contagionist jemals dieser Erklärung beitreten könnte, denn sie raubt ihm gerade das, was ihm am Meisten an's Herz gewachsen ist, nehmlich die Ueberzeugung von der unmittelbaren und ohne alle Zu- und Vorbereitung möglichen Inficirung eines Gesunden durch den körperlichen Contact mit einem Typhuskranken oder den von diesem producirten Keimen. Gerade dieses Gefühl der Unmittelbarkeit der Ansteckung ist es, welches den Vertretern der ärztlichen Praxis, die im Leben das Schwergewicht contagionistischer Thatsachen oft genug drohend auf ihren Schultern lasten fühlen, den Uebergang zu der ihren bisherigen Anschauungen und Ueberzeugungen so ferne liegenden localistischen Anschauungsweise erschwert; und wenn zu wiederholten Malen den practischen Aerzten der Mangel naturwissenschaftlicher Denkweise vorgeworfen und die Behauptung aufgestellt worden ist, dass dieselben zu Folge einer gewissen vis inertiae der neuen Lehre sich feindlich gegenüber stellen, weil sie befürchten, dass dieselbe eine Reihe von Untersuchungen unter und über der Erde, in Luft, Wasser und Boden etc. nothwendig machen würde, so sind meines Erachtens die Motive des Widerstandes der practischen Aerzte doch hierdurch unterschätzt worden. Ich will nun etwas näher begründen, warum den Contagionisten die Annahme der v. Naegeli'schen Interpretation nicht möglich ist.

Abgesehen davon, dass mir die Grundlage der von Naegeli'-

schen Hypothese, nehmlich die angebliche Erfahrungsthatsache, dass die Malaria in einem gewissen begünstigenden Connex mit dem Typhus stehe, nicht über alle Zweifel erhaben zu sein scheint, möchte ich zunächst auf die Vergrösserung der Schwierigkeiten hinweisen, die unserem Vordringen in der Erkenntniss der Aetiologie des Typhus sich entgegenstellen, wenn wir anstatt des bisher immer noch hypothetischen einen Typhuspilzes, deren zweie als betheiligt annehmen. Diese Schwierigkeiten könnten ja allerdings an und für sich kein Grund sein, um die Lehre, wenn sie sonst wohl begründet wäre, zurückzuweisen, aber sie sind doch geeignet, uns anzutreiben, die Thatsachen noch einmal recht genau daraufhin anzusehen, ob sie nicht einer einfacheren Deutung fähig seien.

Die Einfachheit ist ja doch überall das Merkmal der Natürlichkeit und Wahrheit und der forschende Menschengeist hat es noch nie zu bereuen gehabt, wenn er in zweifelhaften Fällen sich dem Einfacheren, Ungekünstelten zuwandte, anstatt dem Complicirten.

Als directe Einwände aber glaube ich müsste man doch den Vertheidigern jener Hypothese einige Fragen entgegenhalten. Wie ist es denkbar, dass in einem Orte, in welches von auswärts her ein Typhuskranker kommt, und in dem nun in kurzer Zeitfolge die Angehörigen des Kranken und eine grosse Zahl Ortsbewohner von der Krankheit ergriffen werden, ich frage, wie ist es möglich, in einem solchen Orte anzunehmen, dass die Bewohner, die vielleicht Jahrzehnte lang sich ungestörter Gesundheit zu erfreuen hatten, in all der Zeit der Schädigung durch einen Miasmenpilz ausgesetzt gewesen sein sollten, oder dass hier innerhalb so kurzer Zeit der Boden sich dermaassen mit Miasmenpilzen hätte anfüllen können, dass eine ernsthafte miasmatische Präparation der Einwohner überhaupt plausibel erscheinen könnte, zumal da die von der Krankheit verschonten hin wie her sich des ungestörtesten Wohlseins erfreuen, obgleich sie ohne Wahl zwischen den Erkrankten und sehr häufig ja sogar in deren Häusern wohnen? Oder die Sache anders gewendet, wie wäre die Annahme zu begründen, dass Hunderte bis dahin in ihrer Heimath fröhlich dahinlebende Menschen, wenn sie auf Stunden in eine Typhusstadt kommen, so urplötzlich eine mias-

matische Präparation erleiden, dass sie nunmehr sofort den Typhuskeim in sich aufzunehmen und nach Umfluss der Incubationszeit an Typhus zu erkranken vermögen? Ich glaube kaum, dass wir auf eine befriedigende Beantwortung dieser Fragen zu hoffen haben und man kann wohl sagen, dass die v. Naegeli'sche Hypothese in ihren Consequenzen dahin führen müsste, anzunehmen, dass die miasmatische Vorbereitung eine zu allen Zeiten und an allen Orten vorhandene, mit einem Worte eine universale sei. Aus diesen Gründen scheint mir die v. Naegeli'sche Hypothese nicht geeignet eine Versöhnung zwischen Contagionisten und Localisten anzubahnen und ich gebe meiner Ueberzeugung Ausdruck, dass keinerlei Vermittelungsidee Aussicht auf Erfolg hat, die nicht die Möglichkeit der Abstammung des zur Ansteckung unmittelbar geeigneten Typhuskeimes vom Kranken offen lässt, denn ich halte es nicht für wahrscheinlich, dass jemals die Mehrzahl der ausübenden Aerzte die Einschaltung irgend eines complicirenden Momentes zwischen den Typhuskranken und den von ihm zu inficirenden Gesunden acceptiren wird, weil der Act der Ansteckung so oft und so unmittelbar vor ihren Augen sich abspielt, dass es ihnen widerstreben muss, hier noch die Nothwendigkeit der Annahme einer vermittelnden Zwischenursache zuzugestehen. Darin liegt aber gerade der springende Punkt, denn die Localisten können, wie aus Port's Ausführungen deutlich hervorgeht, trotz aller scheinbaren Neigung zur Versöhnlichkeit, bis jetzt noch nicht davon ablassen, dem Typhuskeim irgend etwas von der Oertlichkeit stammendes anzuhängen und so lange sie zu diesem Zugeständnisse sich nicht verstehen, wäre doch immer die Versöhnung nur eitel Schein, da es sich doch wohl bei einer solchen nicht blos darum handelt, dass die Localisten ihre Zustimmung dazu geben, dass gewisse Vorgänge von allen Betheiligten Contagion genannt werden, dass aber nach wie vor Localisten und Contagionisten sich unter dem Begriff Contagion wesentlich Anderes denken.

Meine Ueberzeugung geht dahin, dass eine Versöhnung eintreten wird, wenn einmal die Localisten mit demselben Eifer und mit derselben in's Einzelne hineindringenden Gründlichkeit sich dem Studium des ländlichen Typhus hingeben, die sie bis jetzt dem städtischen Typhus entgegengebracht haben, denn in

diesem Falle wird das Zugeständniss der Möglichkeit directer Contagion, und zwar ohne alle Verclausulirung des Begriffes, nicht lange mehr auf sich warten lassen. Für die Contagionisten dagegen halte ich das Zugeständniss nicht für unmöglich, dass der Typhuskeim, dessen natürlichstes und günstigstes Feld des Gedeihens allerdings der menschliche Körper sein dürfte, auch ausserhalb desselben und wohl mit Vorliebe in vom Menschen stammenden organischen Abfällen sein Dasein zu fristen und sogar einen Wucherungsprozess einzugehen vermöge. Es würde dann nicht schwer sein, einzusehen, dass dieses Vorkommniss am häufigsten und regelmässigsten in den Städten eintritt, die mit ihrer, wie schon weiter oben ausgeführt wurde, energischen fäcalen Verunreinigung des Untergrundes hierzu ein viel geeigneteres Feld darbieten, als die durch ihre Vegetation stets einer gewissen restitutio in integrum unterworfenen Landorte.

Dann liesse sich auch, neben Aufrechterhaltung der directen Ansteckung, der Einfluss meteorologischer Elemente auf die Frequenz des Typhus verstehen und selbst der scheinbar begründete Einwurf, welcher dieser Anschauung entgegengesetzt werden könnte, dass nehmlich auch der ländliche Typhus, welcher hiernach als zumeist auf dem Wege der directen Ansteckung erzeugt angesehen werden müsste, die jährliche Periode zeigt, könnte kein Hinderniss bilden. Wir brauchen uns blos der Vorstellung, dass die Städte mit ihrer beständigen Einführung des Typhusgiftes in den Untergrund die fortdauernden Quellen der Reproduction und der Abgabe desselben an die Landgemeinden bilden, hinzugeben, und diese Vorstellung ist gewiss dem Arzte eine geläufige, um zu verstehen, warum auch der ländliche Typhus die Periode zeigen muss. Der Zeitpunkt des Ausbruchs und der Dauer einer Typhusepidemie auf dem Lande ist ja ganz und gar nur davon abhängig, wann eine Einschleppung erfolgt. Hunderte von Beispielen können dies mehr als genügend erhärten.

Wenn nun der im Boden wuchernde Typhuskeim in den Städten zu einer gewissen Jahreszeit unter dem Einfluss meteorologischer Elemente einem intensiveren Wucherungsprozess unterliegt, wenn dadurch nicht nur quantitativ, sondern nach den Erfahrungen der accomodativen Züchtung, auch qualitativ das

Typhusgift im Boden sich verändert, d. h. eine stärkere Intensität zeigt, so ist es nicht schwer zu begreifen, dass in diesen Zeiten nicht nur in der Stadt mehr Typhus entstehen wird, sondern dass auch leichter Verschleppungen auf das Land werden erfolgen können, zumal gewiss der in seiner Individualität durch die günstigen Entwickelungsbedingungen gekräftigte Typhuskeim überall leichter haften wird. Auch die Vorstellung wäre gewiss keine unnatürliche, dass der auf solche Weise auf's Land verpflanzte, ursprünglich aus einem Wucherungsprozess im Boden hervorgegangene Typhuskeim, wenn er jetzt auf dem Lande in vielen Generationen sich im Menschen reproducirt eine weitere Steigerung seiner Intensität erfahren könnte, die ihn nun befähigen würde, viel mehr Individuen seiner Herrschaft direct zu unterwerfen, als der in der Stadt aus seinen unterirdischen Erzeugungsstätten aufsteigende, durch die Reproduction im Boden zum Kampfe mit der menschlichen Zelle weniger gut vorbereitete Typhuskeim. Und so würden wir denn auch weiterhin eine klarere Einsicht in die von mir statistisch erwiesene Thatsache bekommen, dass der Typhus im Verhältniss die Landgemeinden viel mehr decimirt als die Städte. Allerdings wird ja diese qualitative Steigerung des Typhusgiftes auch in der Stadt sich geltend machen müssen, wenn der Bodenkeim dortselbst den Menschen befällt, allein, wie ich schon oben erwähnt habe, halte ich die, trotz der grösseren Nähe des Zusammenlebens der Menschen, in der Stadt, grössere Abgeschlossenheit der Familien für ein Hinderniss des weiteren Umsichgreifens der directen Ansteckung in der Stadt. Dass aber auch in der Stadt der Modus der directen Ansteckung vorkommt, gilt mir als sicher und es haben dies die Berichte von solchen Stadtärzten, welche, nicht in der localistischen Anschauung befangen, den städtischen Typhus vorurtheilslos beobachteten, zur Genüge bestätigt. Hiermit glaube ich nun meine Stellung zwischen den beiden Kampflinien der Contagionisten und Localisten klar dargelegt zu haben, möchte aber, weil ich im Folgenden gewissermaassen als Vertheidiger der Grundwassertheorie erscheinen werde, noch einmal in kurzen Sätzen meine Ueberzeugungen zusammenfassen. Die Contagiosität des Typhus scheint mir eine Thatsache zu sein und ich halte in Folge davon daran fest, dass das Typhusgift im Körper

des kranken Menschen sich reproducirt und in einer Weise aus demselben ausgeschieden wird, dass es sofort und ohne dass es in irgend eine Berührung mit dem Boden gekommen wäre, die Infection eines Gesunden bewirken kann, wenn es in geeigneter Weise in seinen Körper einzudringen Gelegenheit hat. Dagegen scheint es mir eben so wahrscheinlich zu sein, dass das vom Kranken ausgeschiedene Typhusgift im Boden, und zwar wahrscheinlich nur in durch menschliche Fäcalien verunreinigtem, sein Dasein zu fristen und unter gewissen Bedingungen dort einen Wucherungsprozess durchzumachen vermag. Diese Art der Vermehrung des Typhusgiftes hat jedoch nach meiner Meinung hervorragende Bedeutung nur für die Städte, deren durch menschliche Abfallstoffe gesättigter Untergrund eine geeignete Fortpflanzungsstätte für das Typhusgift abgiebt. Der Fortpflanzungsprozess selbst ist quantitativ abhängig von dem Verhalten der meteorologischen Elemente, speciell und hervorragend von demjenigen der atmosphärischen Niederschläge, der relativen Feuchtigkeit und der Wärme. Die Art und Weise, in welcher die Atmospharilien in causale Beziehungen zum Typhusprozess treten, ist noch nicht bekannt, es scheint aber, dass die einzelnen wirkenden Kräfte zum Stande des Grundwassers sich gewissermaassen wie die Componenten zur Resultirenden verhalten, so dass jenes als ein Signal gelten kann für die Intensität des Typhusprozesses im Boden in der Weise, dass mit dem Fallen des Grundwassers die Intensität des Wucherungsprozesses wächst und umgekehrt.

Der Beweis dafür, dass das Grundwasser in der That in den genannten Beziehungen zum Typhusprozess stehe, ruht bis jetzt hauptsächlich auf dem von den Urhebern der localistischen Lehre geführten Nachweis, dass in München seit ungefähr 25 Jahren der Gang der Typhusmortalität mit dem Steigen und Fallen des Grundwassers in der bekannten Weise coincidirt. Auch für Berlin ist eine solche Coincidenz für eine längere Reihe von Jahren nachgewiesen, es ist aber schon im Jahre 1877 von J. Albu [1]) der Versuch gemacht worden, die Coincidenz des Typhus mit dem Grundwasser in Berlin als eine von einer gemeinsamen dritten abhängige Erscheinung hinzustellen und jede causale Be-

[1]) Klin. Wochenschr. No. 29. 1877.

ziehung zwischen Grundwasserstand und Typhusmortalität zu läugnen. Diese gemeinsame dritte wäre nach Albu die Jahreszeit.

Albu ist zu dieser Behauptung gelangt durch die Anwendung des von dem Mathematiker Seidel[1]) angegebenen Verfahrens zur Elimination des Einflusses der Jahreszeiten auf den Gang der Typhusmortalität und den Grundwasserstand in Berlin. Da mir nun die Albu'sche Schlussfolgerung nicht ganz richtig zu sein scheint, so sehe ich mich genöthigt, die Seidel'sche Methode hier in kurzen Worten zu berühren. Seidel bildet zunächst aus den Summen der Typhustodesfälle, und aus den Zahlen, welche den Grundwasserstand angeben, für jeden Monat des Jahres aus einer Reihe von Jahren die Mittelzahl der Typhusfrequenz und des Grundwasserstandes. Wenn man nun die Differenz bildet, welche die für einen ganz bestimmten Einzelmonat erhobene Ziffer von der gefundenen Mittelzahl dieses Monats unterscheidet, so ist nach Seidel diese Differenz eine den concreten Einzelmonat als solchen unterscheidende Grösse und sie ist soweit davon entfernt, für alle ebenso benannten Monate ähnliche Werthe zu haben, d. h. eine jährliche Periode aufzuweisen, dass vielmehr an ihr positive und negative Zeichen mit gleichem Rechte auftreten und in der aus allen Monaten gleichen Namens gezogenen Summe sich mathematisch aufheben müssen. Indem man an so gebildeten Differenzen die Abzählung macht, erfährt man ob z. B. in solchen Januaren, für welche der Grundwasserstand unter dem mittleren blieb, überwiegend oft ein Plus an Erkrankungen gegen die mittlere Anzahl derselben im Januar vorgekommen ist, und ob der entgegengesetzte Krankenstand als der vorherrschende in den Januaren entgegengesetzten Grundwasserverhaltens sich nachweisen lässt, sowie beides von der zu prüfenden Hypothese gefordert wird. Zieht man also (immer nach Seidel) von jeder Monatszahl die Mittelzahl aus sämmtlichen Monaten gleichen Namens ab, so zeigen die positiven oder negativen Reste etwas an, was individuell jenem besonderen Zeitabschnitt und nicht der Jahreszeit als solcher angehört. Sollte sich also in den Vorzeichen der beiderlei für jeden einzelnen Monat abgeleiteten Reste noch immer die Uebereinstimmung im Sinne der Hypothese als entschieden

[1]) Zeitschrift für Biologie Bd. I.

vorherrschend ergeben, so wäre die Erklärung durch den Einfluss der Jahreszeiten abgeschnitten.

Albu hat nun nach dieser Methode die einzelnen Monate der Jahre 1870—1876 behandelt und ist zu dem Schlusse gelangt, dass nach Elimination des Einflusses der Jahreszeit die Coincidenz von Fallen des Grundwassers und Steigen des Typhus und umgekehrt für Berlin nicht mehr zutreffe. Ich habe unter Zuhülfenahme meiner Tabelle 23 und der folgenden Tabelle 26, welche den Grundwasserstand für Berlin während der Jahre 1870 bis 1879 in Metern angiebt, die gleiche Berechnung vorgenommen und gefunden, dass der der Hypothese günstige Fall in den 120 Monaten 59½mal, der ungünstige Fall dagegen 60½mal zutrifft. (Es ist zu bemerken, dass unentschiedene Fälle ½mal auf jeder Seite gezählt werden.)

Tabelle 26.

	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.
1870	2,27	2,33	2,21	2,26	2,16	1,95	1,79	1,73	1,68	1,68	1,86	1,95
1871	1,94	2,02	2,42	2,43	2,29	2,15	2,09	1,96	1,83	1,75	1,73	1,77
1872	1,81	1,84	1,91	1,99	1,97	1,84	1,69	1,57	1,48	1,44	1,56	1,75
1873	1,90	1,91	1,93	1,98	1,87	1,75	1,64	1,56	1,49	1,48	1,50	1,61
1874	1,66	1,71	1,75	1,85	1,87	1,74	1,52	1,38	1,29	1,23	1,28	1,27
1875	1,37	1,52	1,57	1,76	1,80	1,63	1,56	1,41	1,32	1,29	1,46	1,65
1876	1,81	1,91	2,33	2,53	2,22	1,96	1,75	1,55	1,43	1,37	1,40	1,48
1877	1,39	1,77	2,13	2,21	2,10	1,90	1,69	1,48	1,49	1,47	1,52	1,58
1878	1,62	1,73	1,87	2,04	1,97	1,82	1,67	1,55	1,49	1,44	1,43	1,46
1879	1,61	1,72	1,95	2,18	2,15	1,98	1,83	2,01	1,64	1,58	1,59	1,67
Mittel	1,74	1,85	2,01	2,12	2,04	1,87	1,72	1,62	1,51	1,47	1,53	1,62

Die beiden Fälle kommen somit im Decennium 1870—1879 beinahe gleich oft vor, so dass schon dieses Resultat die Schlussfolgerung Albu's nur in geringem Grade stützt, mein Haupteinwand gegen dieselbe gründet sich jedoch auf eine andere Ueberlegung. Ich habe in Taf. V, Fig. 2 die Grundwassercurven für Berlin und München von einer Reihe von Jahren graphisch dargestellt. Zwar sind für beide Städte nicht die gleichen Jahrgänge gewählt (weil mir für München die Zahlen aus den 70er Jahren nicht zugänglich waren) allein da es mir nur darauf ankommt, den Unterschied im Charakter der Curven zu demonstriren, so ist dieser Umstand ohne Bedeutung.

Ein Blick auf die Berliner Curve zeigt nun sofort den ausserordentlich regelmässigen Gang derselben. Das relative Verhältniss der einzelnen Monate bleibt sich fast in jedem Jahre gleich oder ist nur sehr wenig verschieden und nur in den absoluten Werthen zeigen sich beträchtliche Unterschiede. In Berlin ist z. B. der Monat October der Monat des niedersten Grundwasserstandes und es kommt in den 8 dargestellten Jahren nur ein einziges Mal vor, dass der November in seinem Stand den October und auch da nur um 1 cm unterbietet (1878). Fast das gleiche Verhältniss besteht für jeden anderen Monat mit einer einzigen auffallenden Ausnahme im August 1879. Wenn man also in Berlin nur den Namen eines Monats genannt erhält, so weiss man damit schon den relativen Stand des Grundwassers gegenüber allen anderen Monaten desselben Jahres. Die Folge davon ist, dass in der Differenz zwischen dem Grundwasserstand eines bestimmten Einzelmonats und der Mittelzahl aller gleichnamigen Monate vielmehr der absolute Stand des Grundwassers in dem betreffenden Jahre zum Ausdruck gelangt, als das relative Verhältniss dieses Monats zu den andern Monaten desselben Jahres oder besser gesagt, dass der Ausschlag für die Differenz eines Monats fast nur bedingt ist durch die absolute Höhe des Grundwasserstandes in dem betreffenden Jahre und nicht durch die relative Höhe desselben zu anderen Monaten des gleichen Jahres. Ganz anders verhält sich die Sache in München. Dort zeigt die Grundwassercurve eine grosse Unregelmässigkeit. Der Monat December z. B., welcher gewöhnlich das Minimum des Grundwasserstandes zeigt, ist gleich im ersten Jahre der absolut höchste Monat des ganzen Jahres 1858. Der Monat October, welcher in der Normalcurve (Taf. V, Fig. 3) einen sehr niederen Standpunkt zeigt, bildet 1860 das Maximum des Jahres und so giebt es noch viele Beispiele. In München ist also keineswegs mit Nennung eines Monats auch schon der relative Stand des Grundwassers gegeben. Wenn man also in München die Differenz eines bestimmten Monats von der Mittelzahl feststellt, so ist in derselben nicht nur die absolute Höhe des Grundwasserstandes jenes Jahres ausgedrückt, sondern auch das relative Verhältniss des betreffenden Monats zu den anderen Monaten des gleichen Jahres, insofern der concrete Einzelmonat,

wenn er in dem speciellen Jahre zufällig in einer ganz anderen Relation zu den übrigen Monaten steht als sonst, auch eine auffallend grosse positive oder negative Differenz aufweisen wird. Die Grösse dieser Differenz hat aber im Sinne der Beeinflussung der Typhusmortalität einen ganz anderen Werth, wenn sie herrührt von der geänderten Relation des Einzelmonats, als wenn sie bedingt ist durch die absolute Höhe des Grundwasserstandes, da diese letztere durchaus nicht immer auch zugleich das Maass für die absolute Höhe des Typhus (natürlich im umgekehrten Verhältniss) ist. So z. B. sehen wir in Berlin im Jahre 1878 bei noch etwas unter dem Mittel sich haltendem Grundwasserstande eine weit unter dem Mittel bleibende Typhusmortalität, was mit der Voraussetzung, dass die absolute Höhe des Grundwasserstandes für die Typhusfrequenz maassgebend sein sollte, gar nicht stimmen würde, während doch bei Betrachtung des relativen Standes der einzelnen Monate im Vergleich zu der dazu gehörigen monatlichen Typhusfrequenz die Uebereinstimmung im Sinne der Hypothese besteht. Ein gleiches Verhältniss zeigt sich im Jahr 1872 insofern die colossale Höhe der Typhusmortalität durchaus nicht etwa mit einem abnorm niedrigen Grundwasserstand einhergeht, sondern ebenfalls mit einem kaum unter dem Mittel sich haltenden, aber auch hier besteht zwischen den einzelnen Monaten die Relation im Sinne der Hypothese. Da nun also in Berlin der Ausschlag für die Differenz eines bestimmten Monats, d. h. dafür ob sie ein positives oder negatives Vorzeichen erhalten soll, überwiegend nur durch die absolute Höhe des Grundwasserstandes in dem betreffenden Jahre bedingt ist, diese absolute Höhe aber nur von geringem Einfluss auf den Gang der Typhusmortalität sich erweist, wenigstens für Berlin, so wird die Anwendung des Seidel'schen Verfahrens auf die Berliner Verhältnisse kaum ein brauchbares Resultat erwarten lassen können, während in München, wo die Differenz der Einzelmonate von der Mittelzahl häufig durch Abweichungen im relativen Verhältniss zu den anderen Monaten bedingt ist, der Fall viel günstiger liegt für die Erprobung der Hypothese.

Aus welchen Ursachen der Gang des Grundwasserstandes in Berlin eine so ausserordentlich regelmässige Periode zeigt, während in München das gerade Gegentheil der Fall ist, ist

schwer zu beurtheilen. Jedenfalls müssen in München Grundwasserstand und Niederschläge in einem complicirteren Verhältniss zu einander stehen als in Berlin, und während man in Berlin den Grundwasserstand kaum zu beobachten nöthig hat, um den Gang der Typhusmortalität voraussehen zu können, da Jahreszeit und Grundwasser dort in einem einfachen Verhältniss stehen, so ist dies in München ganz anders, weil hier die Typhuscurve keineswegs zur Jahreszeit in einem einfachen Verhältniss steht, wohl aber zum Stande des Grundwassers.

Ich habe in Taf. V, Fig. 1 die Typhuscurven Berlins und Münchens graphisch dargestellt unter Voranstellung der Normalcurve beider Städte. Es zeigt sich auch hier in gleicher Weise wie beim Grundwasserstand für Berlin eine viel grössere Regelmässigkeit der Curve als für München und zwar sowohl im Vergleich zwischen den Curven der gleichen Jahre in beiden Städten, als auch im Vergleich zwischen den Curven jeder Stadt und ihrer Normalcurve.

Ich glaube also, dass man sich nicht allzusehr zu verwundern braucht, wenn in Berlin, wo ein so einfaches und gleichbleibendes Verhältniss zwischen Jahreszeit und Grundwasser besteht, nach Elimination der Jahreszeit auch der Einfluss des Grundwassers sich nicht mehr erkennen lässt, weil eben mit der Jahreszeit zugleich der Grundwassereinfluss eliminirt wird, und weil nach meiner Anschauung die Forderung nöthig fällt, dass auch für die Städte ausser dem Einfluss des Grundwassers noch andere begünstigende oder hemmende Momente bestehen müssen, die dann nach Eliminirung jenes Einflusses zum Vorschein kommen können. — Aber selbst wenn die Thatsache als feststehend angesehen werden müsste, dass in Berlin die Typhusfrequenz durch die Jahreszeit und nicht durch das Grundwasser beherrscht werde, so bliebe immer noch zu erklären übrig, in welcher Weise ein Einfluss der Jahreszeit sich denken liesse, und hier würde man immer wieder auf das Medium des Bodens und die darin sich abspielenden Vorgänge zurückkommen müssen. Dass aber auf die Vorgänge im Boden der Stand und die Bewegung des Grundwassers ganz ohne Bedeutung sein sollten, ist doch unwahrscheinlich, und es könnte sich demnach leicht fügen, dass man dem Einfluss des Grundwassers, den man eben erst aus-

gemerzt zu haben glaubte, auf Umwegen auf's Neue begegnen würde.

In dem Umstande aber, dass Berlin mit seiner so einfachen Grundwassercurve auch eine einfache Typhuscurve aufweist, während München mit seiner complicirten Grundwasserbewegung, auch eine complicirte Typhuscurve zeigt, finde ich eine höhere Bestätigung des Gesetzes, als in der blossen Coincidenz der Typhusfrequenz mit Steigen und Fallen des Grundwassers in jeder einzelnen Stadt.

Noch möchte ich mit kurzen Worten hinweisen auf die graphische Darstellung des Verhältnisses, welches in beiden Städten zwischen Grundwassergang und Typhusfrequenz besteht, und das in Taf. V, Fig. 3 (Berlin) und 4 (München) dargestellt ist. Ein Vergleich ergiebt zunächst, dass in München Maxima und Minima nicht genau correspondiren, sondern dass die Typhuscurve um einen Monat verschoben ist. Im Uebrigen aber zeigen beide Städte in gleicher Weise ein grosses Maximum der Typhusfrequenz, welches dem Minimum des Grundwasserstandes entspricht und ein kleines Maximum, welches dem höchsten Stande des Grundwassers zeitlich angepasst ist. Es ist somit eine vollständige Parallele beider Städte zu constatiren.

Das kleine Maximum zur Zeit des höchsten Grundwasserstandes lässt die früher gang und gäbe gewesene Erklärung des Grundwassereinflusses durch Auf- und Zudecken gewisser Schichten des Untergrundes als unzutreffend erscheinen und beweist, dass die Beziehungen keineswegs so einfacher Natur sind.

Während sonst im Laufe des ganzen Jahres die Einwirkung der meteorologischen Factoren auf den Stand des Grundwassers stets zugleich auch ein Maass für die Intensität des den Typhuskeim im Boden erzeugenden Prozesses ist, in dem Sinne, dass die Erhöhung des Grundwasserstandes einer Abnahme der Intensität jenes Prozesses entspricht und umgekehrt, zeigt sich in Berlin in den Monaten Februar bis Juni und in München in den Monaten Juni bis October eine Aenderung dieses Verhältnisses. Wenn die auf diese Monate entfallende Steigerung der Typhusmortalität auch nur eine geringe Höhe erreicht, so wird sie doch dadurch, dass sie gerade den tiefsten Theil der unteren Amplitude der Curve einnimmt, von grösserer Bedeutung, denn ein

Blick auf die Curve zeigt, dass dieselbe ohne die Störung noch viel weiter als sie sich in positivem Sinne entfernt im negativen Sinne ausschwingen würde. Es ist auffallend, dass für beide Städte eine gleiche Anzahl von Monaten diese Abweichung zeigt nehmlich 5 Monate und dass die Differenz in der Zeit in beiden Städten in gleicher Weise beibehalten wird, wie sie in der ganzen Curve sich ausgesprochen findet. Die Berliner Curve ist in allen ihren Theilen um 4 Monate gegenüber der Münchener früher oder wenn man einer umgekehrten Anschauung huldigen wollte, um 8 Monate später und genau um die gleiche Anzahl Monate differirt auch in beiden Städten der Beginn der gestörten Periode.

Dieses ganze Verhalten spricht dafür, dass die gleichen Ursachen in Berlin wie in München den Gang der Typhuscurve und den Stand des Grundwassers beeinflussen. Die völlige Klarlegung dieser Ursachen aber wird wohl noch weiterer Forschung vorbehalten bleiben müssen, denn wie sehr man sich auch bemühte ein näheres Verständniss der Thatsache der Coincidenz anzubahnen, so sind doch bis jetzt die Ausführungen gerade der hervorragendsten Führer, wie z. B. diejenigen von Pettenkofer sehr allgemein gehalten, während die meisten Versuche in ganz bestimmter Weise causale Beziehungen, wenn auch hypothetisch, zu entwickeln nur wenig Glück gehabt haben und gewöhnlich eine baldige Widerlegung fanden.

Hinsichtlich des Verhaltens anderer Städte als der beiden ausführlicher behandelten, betreffend die Grundwasserfrage ist leider zu constatiren, dass zahlenmässige Nachweise über den Gang der Grundwasserschwankungen sehr spärlich zu finden sind. Meist hat man sich beschränkt im Allgemeinen darüber zu berichten, ob die Theorie an dem betreffenden Orte stimme oder nicht. Es wäre aber recht sehr zu wünschen, dass aus den Orten, in welchen der Grundwasserstand einer Beobachtung unterworfen wird, die Zahlen alljährlich veröffentlicht würden, denn gerade aus den Vergleichungen vieler Einzelbeobachtungen erwächst ja am leichtesten das Verständiss des Ganzen. Berichte über gefundene Uebereinstimmung sind, um einige Orte speciell zu erwähnen, für Breslau, Regensburg, Prag, Hamburg, Wien, Paris gemacht worden, doch sind dieselben zum Theil, so die-

jenigen von Paris, von anderen Berichterstattern auch wieder geläugnet worden. Nichtübereinstimmung soll stattfinden in Bremen, Würzburg, Dresden.

Durch den Umstand, dass in München, der Geburtsstätte der Bodentheorie, der Einfluss des Grundwassers durch eine so auffallende und andauernde Coincidenz im Sinne der Theorie sich kundgiebt, ist das Augenmerk der Forscher von den meteorologischen Elementen etwas ab und mehr dem Grundwasser zugelenkt worden, obwohl jene, wie ja auch die Vertreter der localistischen Anschauung betonen, ihrerseits wieder die bedingenden Ursachen des Grundwasserstandes sind, und mithin das regste Interesse verdienen.

Würde schon an und für sich die genaue Erkenntniss des Zusammenhangs von Grundwasserstand und dem Verhalten der meteorologischen Factoren von hoher Wichtigkeit sein, nachdem einmal nähere Beziehungen zwischen ersterem und dem Gange der Typhusmortalität nachgewiesen sind, so scheint mir noch aus zweifachen Gründen angezeigt, heut zu Tage gerade dem Verhalten der meteorologischen Erscheinungen die grösste Aufmerksamkeit zu schenken. Einmal haben sich die beim Auftauchen der localistischen Lehre zu Tage getretenen, gewissermaassen ontologischen Erklärungen des Einflusses des Grundwassers als nicht haltbar erwiesen. von Pettenkofer z. B. ist, wie aus seinen Arbeiten deutlich hervorgeht, immer mehr von der Idee zurückgekommen, als ob das Grundwasser an und für sich in causalen Beziehungen zum Typhusprozesse stehe und huldigt ganz und gar der Anschauung, dass demselben nur die Rolle eines Zeigers zukomme, welcher das Vorhandensein eines dem Typhusprozesse günstigen oder ungünstigen Zustandes im Boden signalisire, dies aber mit einer auffallenden und bewundernswerthen Genauigkeit. Die eigentlichen, den Typhusprozess begünstigenden Ursachen würden aber doch in letzter Instanz die auf den Boden einwirkenden meteorologischen Factoren sein. Da diese aber als eine Mehrheit von Erscheinungen in ihren Wirkungen nicht so leicht zu durchschauen sind und überdies in dem wechselnden Verhalten des Bodens noch eine weitere Complication erblickt werden muss, so musste es in der That als ein glücklicher Zufall angesehen werden, dass in dem Stande des

Grundwassers eine Function aller dieser complicirten Factoren erkannt wurde, die zugleich einfach zu beobachten ist und die doch die Summe der Wirkungen aller dieser Verhältnisse auf den Gang der Typhusmortalität in sicherer Weise anzugeben scheint.

Aber, und dies ist der zweite Grund, weshalb mir ein genaueres Studium der einzelnen Factoren nöthig scheint, die Rolle des Zeigers kommt dem Grundwasser in solch zuverlässiger Weise nach allen Beobachtungen bisher nur in München zu. Wohl zeigen ja auch andere Städte, wie wir gesehen haben, Beziehungen zwischen Typhusmortalität und Grundwasserstand, dieselben sind aber nicht in dem Grade genau und zuverlässig, wie in München, ja an manchen Orten sind sie kaum mehr nachweisbar, und doch muss vorausgesetzt werden, dass wenn in München die meteorologischen Factoren auf den Gang der Typhusmortalität einwirken, dies an anderen Orten ebenso der Fall sein muss. Wenn also an diesen Orten das Grundwasser seine Dienste versagt, so bleibt nur übrig, auf die einfacheren Bedingungen zurückzugehen und deren Verhalten zu untersuchen. Aus diesen Gründen habe ich mich entschlossen, das Verhalten der wichtigeren meteorologischen Elemente, insbesondere der Temperatur, der relativen Feuchtigkeit und der Niederschläge, mit dem Gang der Typhusmortalität in Parallele zu setzen, um die bestehenden Beziehungen erfassen zu können. Man müsste nun allerdings, um den richtigen Nutzen aus dieser Arbeit zu ziehen, besonders die Typhuscurven einzelner Städte durch eine möglichst lange Reihe von Jahren hindurch einer eingehenden Vergleichung mit dem Verhalten der meteorologischen Erscheinungen unterwerfen. Dafür mangelten mir aber einerseits die nöthigen Angaben über den Gang der Typhusmortalität, andererseits ganz besonders meteorologische Daten. Erst seit 1876 sind für eine grössere Reihe deutscher Städte einheitliche Beobachtungen gemacht und unter dem Titel: „Meteorologische Beobachtungen in Deutschland“ alljährlich in Leipzig herausgegeben worden. Dabei bildet Bayern aber noch eine Ausnahme, da für dieses Land erst seit 1879 die meteorologischen Beobachtungen nach dem gleichen Schema gemacht und publicirt werden, wie für das übrige Deutschland. Ich habe nun in Tab. I für je eine

oder zwei Städte aus jedem der 8 in den Veröffentl. des Kaiserl. Gesundheitsamtes unterschiedenen Territorien die Jahresmittel der Niederschlagsmengen, der relativen Feuchtigkeit und der Temperatur für die Jahre 1876—1879 zusammengestellt und ferner die Mittelzahlen dieser drei Elemente für Sommer- und Wintermonate, d. h. für die Monate April bis October einerseits und für die Monate Januar bis März und October bis December ein und desselben Jahres andererseits. In Tab. II sind sodann die Monatsmittel der drei Elemente für das Decennium 1871 bis 1880 für 5 badische Stationen verzeichnet, ferner die Mittelzahlen für Winter- und Sommermonate und endlich, zum Vergleich, die Jahresmittel der beiden Lustren 1871—1875 und 1876—1880.

Wenn wir zunächst einen Vergleich ziehen zwischen den jährlichen Niederschlagsmengen der badischen Stationen in den Quinquennien 1871—1875 und 1876—1880, so ergiebt sich durchgehend für das letztere eine beträchtliche Erhöhung, um $\frac{1}{5}$ bis $\frac{1}{4}$ der Gesammtmenge. Dem entsprechend zeigt auch die relative Feuchtigkeit 1876—1880 zumeist grössere Zahlen, besonders in Freiburg. Dieses Verhalten würde nun, wenn wir uns des Ganges der Typhusmortalität aus Tab. 2 erinnern, ganz gut übereinstimmen mit der Behauptung Murchison's, dass trockene und heisse Sommer für das Auftreten des Typhus besonders günstig seien. Was die Höhe der Regenmengen an den einzelnen Stationen anbelangt, so sehen wir im Allgemeinen die absolute Summe mit der Höhenlage wachsen, nur Freiburg zeigt im Verhältniss zu den anderen Stationen und zu seiner Höhenlage eine auffallend grosse Summe von Niederschlägen, wie aus der folgenden kleinen Tabelle hervorgeht, während Villingen unter der seiner Höhe entsprechenden Zahl bleibt.

Tabelle 27.

Stationen.	Höhe über dem Meere in Metern.	Jahressumme der Niederschläge im Mittel der Jahre 1876—1880.
Höchenschwand	1012,5	1895
Villingen	716,5	1117
Meersburg	408,1	1123
Freiburg	293	1492
Mannheim	112,3	984

Für Deutschland bestehen die Beziehungen zwischen Höhenlage und Niederschlagsmengen nicht so regelmässig, insbesondere fügen sich die Stationen der Küste nicht, insofern sie, wie zu erwarten stand, höhere Niederschlagsmengen aufweisen, als ihrer Meereshöhe entsprechen würde. Immerhin erreichen sie doch die hochgelegenen Orte nicht, wie z. B. ein Vergleich zwischen München und Hamburg ergiebt. Die Stationen der Ostseeküste zeigen durchschnittlich niederere Summen als diejenigen der Nordsee, ein Verhältniss, welches schon beim Vergleich der sonst einander so nahe gelegenen Stationen Hamburg und Kiel hervortritt, noch deutlicher aber beim Vergleich von Hamburg und Neufahrwasser. Interessant und für die Frage des verschiedenen Verhaltens der Grundwassercurven in den einzelnen Städten von Wichtigkeit ist das Verhalten von Sommer und Winter hinsichtlich der Menge der Niederschläge. Es lassen sich in dieser Beziehung drei Categorien aufstellen. Es giebt Stationen, an denen stets die Niederschlagsmengen des Sommers diejenigen des Winters übertreffen, umgekehrt giebt es aber auch solche, an denen die Winterniederschläge überwiegen, und endlich solche, an denen die Summen sich annähernd gleich stellen, so dass bald der Winter, bald der Sommer den Vorrang erhält. Darnach ordnen sich die in Tab. I aufgeführten Städte wie folgt:

Stationen mit Niederschlagsmax. im Sommer.			Stationen mit Niederschlagsmax. im Winter.			Stationen mit Wechsel des Niederschlagsmax. zwisch. Sommer u. Winter.		
Territor.	II	Breslau	Territor.	VII	Crefeld	Territor.	VI	Hamburg
-	I	Neufahrwasser	-	V	Berlin	-	I	Kiel.
-	III	München	-	IV	Cassel			
-	III	Stuttgart						
-	VIII	Carlsruhe						

In der ersten Rubrik hat nur Carlsruhe im Jahre 1876 eine Ausnahme gemacht, insofern in jenem Jahre daselbst die Niederschlagsmenge des Winters, wenn auch nur um Weniges, überwog. Im Uebrigen ist aber auch in Carlsruhe, wie in allen badischen Stationen überhaupt, die Differenz zu Gunsten des Sommers eine so grosse, dass nur in ganz ausnahmsweisen Fällen der Winter überwiegen kann.

In der zweiten Gruppe bilden Berlin im Jahre 1878 und Cassel im Jahre 1879 Ausnahmen.

Tabelle I.

	Jahresmittel der			Es betrugen in den Wintermonaten Januar, Februar, März, October, November, December und in den Sommermonaten April bis October						Mittlerer jährlicher Luftdruck.	Höhe über dem Meer.	Name d. vorherrschenden Windes.	pCt. aller beobachteten Winde.	Jahrgang.
	Niederschläge.	Temperatur.	rel. Feuchtigkeit.	die Niederschläge		die mittlere Temperatur		die relative Feuchtigkeit						
				Winter.	Somm.	Winter.	Somm.	Winter.	Somm.					
	mm	° C.	pCt.	mm	mm	° C.	° C.	pCt.	pCt.	mm	Met.			
	637,7	9,30	73,7	381,6	256,1	+3,4	15,21	81,0	66,4	756,22		S	29	1876
Territorium V Berlin	633,0	9,69	73,6	328,0	305,0	+4,61	14,77	79,7	67,4	755,95	48	S	37	1877
	556,4	10,21	74,7	234,4	322,0	+4,64	15,78	81,4	68,0	755,60		S	35,5	1878
	572,0	8,13	76,5	313,0	259,0	+1,25	15,01	83,9	69,1	756,49		SW	18	1879
	622,7	8,16	77,2	257,2	365,5	+1,67	14,65	84,6	69,8	748,5		SE	23	1876
II Breslau	545,1	8,49	76,2	208,6	336,5	+2,89	14,04	82,3	70,0	747,72	147	NW	21,4	1877
	458,7	9,11	77,3	213,6	245,1	+2,75	15,35	83,7	70,9	747,32		NW	21	1878
	534,1	7,23	78,6	190,1	344,0	—0,13	14,60	84,3	72,9	747,96		NW	22,6	1879
	829,7	8,23	81,5	438,6	391,1	+3,03	13,44	88,7	73,8	760,16		SW	19,7	1876
VI Hamburg	850,1	8,35	81,6	475,6	374,5	+3,81	12,88	88,9	74,4	757,60	19,7	SW	21,2	1877
	781,9	8,92	82,8	313,2	468,7	+3,68	14,16	88,0	77,5	757,60		SW	22	1878
	812,5	6,80	81,7	294,1	518,4	+0,56	13,03	87,3	76,1	758,99		SW	18,5	1879
	737,9	—	—	418,6	319,3	—	—	—	—	—		—	—	1876
I Kiel	796,2	7,74	84,0	395,9	400,3	+3,44	12,04	89,6	78,4	758,68	7,9	SW	25,7	1877
	694,9	8,10	87,6	337,8	357,1	+3,35	12,85	91,0	84,2	—		W	23	1878
	725,8	5,98	87,1	281,1	444,7	+0,18	11,68	91,7	82,4	756,9		SW	19,1	1879

I Neufahrwasser	618,8	6,28	80,1	253,1	365,7	—0,65	13,20	85,7	74,6	760,63	4,2	S	20,6	1876
	540,3	7,14	79,7	186,5	353,8	+1,85	12,43	84,9	74,4	759,75		S	21,7	1877
	614,7	8,38	78,5	267,3	347,4	+2,80	13,97	84,2	72,8	758,62		W	17,4	1878
	529,0	6,75	78,2	205,3	323,7	+0,28	13,22	82,0	74,3	760,11		NW	16,4	1879
VII Crefeld	770,9	10,16	75,1	392,5	378,4	+5,26	15,05	81,4	68,9	—	45	SE	19,5	1876
	1015,2	10,0	75,6	559,1	456,1	+5,66	14,34	80,2	71,3	755,65		SE	19,5	1877
	816,0	10,19	78,4	413,9	402,1	+4,78	15,60	83,6	73,1	755,94		W	17,6	1878
VII Aachen	928,5	8,97	76,6	467,8	460,7	+3,44	14,50	80,6	72,5	743,68	177	W	30,1	1879
IV Cassel	526,4	9,50	75,9	351,4	230,0	+4,18	14,82	81,8	70,0	745,48	171	S	20,6	1876
	613,9	8,92	78,3	323,1	290,8	+4,40	13,44	82,6	73,0	746,14		SW	21,0	1877
	650,0	9,06	79,2	349,5	300,5	+3,59	14,53	82,8	75,5	744,47		N	15,2	1878
	576,7	7,13	79,2	194,4	352,3	+0,63	13,62	83,1	75,3	745,56		N	17,0	1879
VIII Carlsruhe	968,3	10,03	78,3	497,0	471,3	+4,53	15,52	85,1	71,3	750,28	123	SW	41	1876
	1446,4	10,06	80,1	605,1	841,3	+5,20	14,92	84,5	76,0	750,76		SW	54,8	1877
	1289,0	9,79	82,0	506,9	782,1	+3,90	15,72	84,5	79,5	750,73		SW	54,2	1878
	1361,1	8,22	82,0	510,2	850,9	+1,78	14,66	85,5	78,6	750,88		SW	47,3	1879
III Stuttgart	645,9	9,96	73,2	275,3	370,6	+4,61	15,30	79,66	66,8	737,36	268	SW	27,0	1876
	847,2	10,26	75,8	399,0	448,2	+5,28	15,23	78,9	72,7	737,51		SW	33,8	1877
	872,6	9,65	79,9	319,0	553,6	+3,37	15,76	83,0	75,6	737,50		SW	34,8	1878
	670,9	8,08	79,4	243,5	427,4	+1,43	14,73	84,8	74,1	737,61		SW	29,0	1879
III München	864,7	6,04	76,0	255,8	608,9	—1,36	12,89	82,6	69,4	715,06	528,5	W	24,5	1879
	1182,3	7,66	75,6	434,0	748,3	+1,97	13,36	79,65	71,6	716,56		W	28,3	1880

Tabelle II.

Die hauptsächlichsten meteorol. Elemente für die Jahre 1871—1880 und das Grossherzogthum Baden.

	Höchenschwand. Höhe 1012,5 m über dem Meer.			Villingen. Höhe 716,5 m über dem Meer.			Meersburg. Höhe 408,1 m über dem Meer.			Freiburg. Höhe 293 m über dem Meer.			Mannheim. Höhe 112,3 m über dem Meer.		
	Temp.	rel. F.	Niederschläge.	Temp.	rel. F.	Niederschläge.	Temp.	rel. F.	Niederschläge.	Temp.	rel. F.	Niederschläge.	Temp.	rel. F.	Niederschläge.
Januar	—2,00	85,4	95,9	—2,93	94,4	35,7	—0,47	87,4	34,2	+1,11	83,6	48,2	+0,87	84,4	45,0
Februar	—0,71	85,4	128,8	—1,20	91,7	58,3	+1,46	85,4	56,6	2,94	84,1	71,9	2,55	81,5	47,0
März	+1,24	82,8	102,4	+1,27	89,7	46,2	4,40	78,6	60,5	6,08	76,4	78,7	6,05	71,7	50,1
April	5,00	81,4	124,4	6,09	87,1	88,0	8,86	75,2	85,3	10,18	70,8	148,2	10,44	67,3	72,2
Mai	7,68	78,1	134,3	8,98	86,1	101,1	11,84	71,8	106,3	12,95	68,2	148,8	13,41	64,7	70,2
Juni	12,50	77,50	139,9	13,78	85,2	125,3	16,40	72,0	165,2	17,78	68,2	148,5	18,18	66,7	134,5
Juli	14,78	76,7	157,7	15,82	83,6	115,6	18,65	71,8	116,9	20,08	67,9	134,2	20,11	66,8	113,5
August	14,39	78,3	166,8	15,05	83,5	116,7	18,35	72,8	111,4	19,37	69,4	128,6	19,41	68,9	84,0
September	11,22	80,3	127,8	11,45	84,1	94,8	14,90	76,4	80,4	15,92	72	101,1	15,60	73,6	82,9
October	6,28	84,50	173,4	6,30	89,0	89,7	9,30	83,1	92,2	10,15	79,6	114,2	9,87	81,2	68,5
November	0,48	88,6	160,4	0,82	93,2	68,4	3,47	85,2	74,1	4,50	85	106,9	4,70	82,9	67,1
December	—2,05	85,2	109,6	—3,34	95,1	66,2	—0,44	87,3	54,9	0,58	88,6	71,7	0,65	87,6	52,2
Jahresmittel	5,74	81,8	1621,6	6,05	88,4	1006	8,85	78,6	1041,2	10,13	76,1	1301,2	10,15	74,6	886,9

Die Zahlen bedeuten Mittelwerthe. Die Temperatur in C°, die relative Feuchtigkeit in pCt., die Niederschläge in mm.

	Temperatur.		Relat. Feuchtigkeit.		Niederschläge.		Jahresmittel der Temperatur.		Jahresmittel der rel. Feuchtigkeit.		Jahresmittel der Niederschläge.	
	April bis October.	October bis April.	April bis October.	October bis April.	April bis October.	October bis April.	1871/75. C.°	1876/80. C.°	1871/75. pCt.	1876/80. pCt.	1871/75. mm	1876/80. mm
Höchenschw.	10,91	0,54	78,7	85,3	851	770,5	5,92	5,55	81,6	82	1347	1895
Villingen	11,86	0,24	84,91	92,28	642	364	6	6,09	87,8	89	895,1	1117
Meersburg	14,83	2,88	73,33	84,5	666	373	8,80	8,91	79,2	78	959	1123
Freiburg	16,21	4,25	69,4	82,8	810	492	10,26	10,01	74,2	78	1110	1492
Mannheim	16,19	4,11	67,98	81,6	557	330	10,13	10,18	74,2	75	790	984

Die Summen für die Monate October bis April sind aus den betreffenden Monaten des nehmlichen Jahres berechnet, also Januar bis März und October bis December.

In der dritten Gruppe endlich zeigt Hamburg zweimal ein Ueberwiegen des Winters, zweimal ein solches des Sommers, in Kiel dagegen überwiegt der Winter nur einmal im Jahre 1876, aber die Summen differiren im Ganzen doch so wenig, dass die Möglichkeit grösserer Winterniederschläge für Kiel stets sehr nahe liegt.

Wenn wir nun die Grundwassercurven Berlins und Münchens im Lichte dieser Verhältnisse betrachten, so wird die auffallende Differenz keineswegs unbegreiflich erscheinen.

In Berlin bei wesentlich höherer Temperatur und niedererer relativer Feuchtigkeit ein Zurückbleiben der Sommerniederschläge, in München dagegen ein bedeutendes Ueberwiegen der Sommerniederschläge bei niederer Temperatur und höherer relativer Feuchtigkeit, diese Unterschiede machen es begreiflich, dass in Berlin das Grundwasserminimum schon im October erreicht wird, während dies in München erst im December oder Januar der Fall ist.

Sicherlich lassen sich auch für andere Städte etwaige Differenzen in dieser Hinsicht aus ihrem diesbezüglichen Verhalten erklären, leider fehlen mir die Daten um solche Vergleiche wirklich anzustellen.

Ziehen wir aber nun Vergleiche hinsichtlich der Erreichung des Maximums der Typhusmortalität unter Berücksichtigung des Verhaltens der Städte zu den Sommer- und Winterniederschlägen, so ergiebt sich eine interessante Uebereinstimmung. Die Territorien, welchen die Städte der ersten Gruppe angehören, erreichen mit Ausnahme des VIII. ihr Maximum im I. Quartal (cf. Tafel XI. 4.) und auch das VIII. Territorium, in welchem ja Baden die Hauptrolle spielt, hat sein Maximum nahe am I. Quartal, was schon daraus hervorgeht, dass, wie ich oben nachgewiesen habe, das Monatsmaximum in den Januar fällt. Die Städte der zweiten Gruppe dagegen, resp. ihre Territorien sind die Vertreter des Herbstmaximums, allerdings mit Ausnahme des VII. Territoriums. Hamburg und das VI. Territorium weisen ein Herbstmaximum auf, und auch das Verhalten der Niederschläge ist sehr ähnlich demjenigen Berlins, welches als der reinste Vertreter des Herbstmaximums anzusehen ist.

Diese Beziehungen lassen sich nun natürlich noch nicht mit

aller Schärfe beweisen, dazu ist in erster Linie die Zahl der Beobachtungsjahre eine viel zu geringe, allein dieselben scheinen mir immerhin doch nicht unwichtig zu sein, und sie dürften als ein Fingerzeig betrachtet werden, in dieser Richtung weitere und eingehendere Forschungen zu unternehmen. Noch möchte ich schliesslich auf das Verhalten der Temperatur und der relativen Feuchtigkeit an unseren badischen Stationen hinweisen, bei denen sich mit abnehmender Höhe eine regelmässige Steigerung der Differenz zwischen Sommer und Winter geltend macht, die besonders bei der relativen Feuchtigkeit sehr beträchtlich ausfällt.

Tabelle 28.

Stationen.	Meereshöhe.	Differenz der mittleren Sommer- u. Wintertemperatur 1871—1880.	Differenz der relat. Feuchtigkeit im Sommer u. Winter 1871—1880.
	Met.	° C.	pCt.
Höchenschwand	1012,5	10,37	6,6
Villingen	716,5	11,62	7,37
Meersburg	408,1	11,95	11,17
Freiburg	293	11,96	13,40
Mannheim	112,3	12,08	13,62

Dabei zeigt sich noch (cf. Tab. II), dass das absolute Maximum der relativen Feuchtigkeit sowohl im Winter als im Sommer nicht in Höchenschwand, dem Orte der grössten Meereshöhe, sondern in Villingen, welches beträchtlich niedriger liegt, beobachtet wird, während im Uebrigen die relative Feuchtigkeit, besonders diejenige des Sommers, regelmässig mit der Höhe zunimmt, und obgleich Villingen eine im Verhältniss zur Höhe auffallend geringe Summe der jährlichen Niederschläge erkennen lässt.

(Schluss folgt.)

VII.

Neue Beiträge zu den Untersuchungen über die Balgdrüsen der Zungenwurzel.

(Aus dem pathologischen Institut in Berlin.)

Von Dr. Ostmann.

Wohl schon vor der Zeit, als Kölliker die Zungenbalgdrüsen einer genaueren Untersuchung unterwarf, war die bald geringere bald reichlichere Ausstattung der Zungenwurzel mit diesen conglobirten Drüsen Henle's wohl bekannt; denn schon die oberflächlichste Betrachtung einer Anzahl Zungen musste dieses lehren. Doch bemühte man sich nicht die Grösse dieser Schwankungen noch den Grund derselben klar zu legen. Soweit wie mir bekannt ist, zählte Sachs allein einmal die auf dem Zungengrunde sich vorfindenden Glandulae lenticulares und fand im Ganzen sechzig.

Es blieb demnach bis jetzt eine offene Frage, wie gross die Schwankungen seien und wodurch sie bedingt werden, ob dieselben, wie Henle die letztere Frage präcisirt, auf individuellen Verhältnissen oder auf Zufälligkeiten beruhen, die in demselben Individuum ihre Entwickelung zeitweise begünstigen oder hemmen.

Nur zwei Möglichkeiten giebt es, die Schwankungen in der Zahl der Balgdrüsen zu erklären, entweder sind dieselben physiologisch oder pathologisch, d. h. dieselben repräsentiren so zu sagen die physiologische Breite ihres je nach der individuellen Veranlagung wechselnden Vorkommens, oder sie sind bedingt durch pathologische Prozesse, die bald eine Verminderung bald eine Vermehrung der Glandulae lenticulares herbeiführen.

Ich habe es versucht durch Zählungen der Drüsen, die ich bei einer grösseren Reihe von Individuen aus den verschiedensten Altersstufen vornahm, diese Frage zu lösen, indem ich so einmal die Grösse der vorkommenden Schwankungen feststellte, andererseits durch eine Gegenüberstellung derselben, wie sie sich bei

Kindern und Erwachsenen finden, die bei letzteren vorkommenden aus ersteren erklärte.

Im Folgenden theile ich kurz den Gang der Untersuchung mit sowie die gewonnenen Resultate, indem ich behufs näherer Nachweise auf meine Inaugural-Dissertation verweise.

Zur Entscheidung der vorliegenden Frage werden vornehmlich drei Punkte zu erörtern sein:

1. Wie gross sind die Schwankungen bei Individuen der verschiedensten Altersstufen?

2. Erklären die bei kleinen Kindern vorkommenden Schwankungen die bei Erwachsenen sich findenden?

3. Welches sind die Zufälligkeiten, die in demselben Individuum die Entwickelung der Balgdrüsen zeitweise begünstigen oder hemmen könnten, und findet sich, falls es solche giebt, bei ihnen nachweislich eine Verminderung oder Vermehrung der Zahl der Drüsen?

Um die Grösse der Schwankungen festzustellen, genügt es nicht, die Drüsen in einem jeden Falle nur zu zählen, sondern es muss auch die jedesmalige Grösse der Zungenwurzel als ein wesentlicher Factor in die Betrachtung mit hineingezogen werden, da es einleuchtet, dass man nur dann von einer ungleichen Ausstattung der Zungen mit Balgdrüsen sprechen kann, wenn gleich grosse Zungenwurzeln eine ungleiche Anzahl aufweisen, oder was dasselbe sagt, wenn auf den einzelnen Quadratcentimeter bei den einzelnen Zungen bald mehr bald weniger Glandulae lenticulares entfallen. So könnten allein durch die verschiedene Grösse der Zungenwurzeln bei einer ganz gleichmässigen Ausstattung derselben mit Drüsen die Schwankungen nur vorgetäuscht werden, da, wenn auf den einzelnen Quadratcentimeter eine ganz gleiche Anzahl von Balgdrüsen entfällt, eine Zunge, deren Wurzel noch einmal so gross ist wie die einer anderen, die doppelte Anzahl als jene aufweisen wird. Deshalb war es nöthig, in allen 40 untersuchten Fällen eine relativ gleich grosse Fläche nicht nur abzuzählen, sondern auch auszumessen und die Anzahl der auf einen Quadratcentimeter entfallenden Balgdrüsen jedesmal zu bestimmen.

Die abgezählte und ausgemessene Fläche umfasste die eine Hälfte der Zungenwurzel, doch zählte ich zu wiederholten Malen

auch die andere ab, um zu bestimmen, wie weit eine Gleichmässigkeit der Vertheilung auf beiden Hälften vorliege, ich somit berechtigt war, als Gesammtzahl der auf dem Zungengrunde vertheilten Glandulae lenticulares die doppelte Anzahl der auf einer der beiden Hälften gefundenen Summe anzunehmen. Die nur zuweilen vorhandenen, ganz geringen Differenzen gestatten sehr wohl ein derartig vereinfachtes Verfahren.

Die eine Hälfte der Zungenwurzel grenzte ich mir ab durch eine Linie, die von der die Spitze der V-förmigen Figur bildenden Papilla circumvallata in der Raphe zum Ansatzpunkt des Ligament. gloss.-epigl. med. und von hier aus zu der Anheftungsstelle des Lig. gloss.-epigl. lat. hin verlief. Weiter zog sie sich hinauf zum unteren Rande der Mandel und von diesem nach vorn bis zu einem ½cm vor dem Ansatzpunkt des Arc. palatogloss. am Zungenrande gelegenen Punkte, so dass durch die Verbindung desselben mit der ihm zunächst stehenden Papilla circumvallata, gewöhnlich der vierten, sowie durch den einen Schenkel der V-förmigen Figur die Fläche genau in gleicher Weise in allen Fällen bestimmt und abgegrenzt werden konnte.

Dieselbe umfasst einen Theil des Interstitium arcuarium, doch glaube ich bei der lediglich vergleichenden Untersuchung dadurch keinen nennenswerthen Fehler bekommen zu haben, da in allen Fällen relativ gleiche Grössen, sowohl bezüglich der Anzahl der Drüsen wie des Flächeninhaltes des Zungengrundes, hinzuaddirt wurden, andererseits aber durch den unteren Rand der Mandel eine gute, seitliche Abgrenzung gegeben wurde.

Ungleich grössere Fehler sind sicherlich durch die Zählung als solche veranlasst worden, da die oft verschwindende Kleinheit der Drüsen bei ganz kleinen Kindern sowie das Ineinanderfliessen derselben zu langen Wülsten die Bestimmung ihrer Zahl zuweilen nicht unerheblich erschwert, selbst wenn man durch mässiges Quellen der Zungen in schwacher Salzsäurelösung ein scharfes Hervortreten der Bälge zu erzielen und durch Zählen innerhalb eines Spaltes bei geringer Loupenvergrösserung Ungenauigkeiten möglichst zu vermeiden sucht.

Die Ausmessung der zum Theil convexen, zum Theil concaven Fläche nahm ich so vor, dass ich nach Herausnahme der Halsorgane das Velum palatinum neben der Uvula durchtrennte

und die nach den oben angegebenen Grenzen abgesteckte Fläche genau in Papier ausschnitt. Diese so erhaltene Papierfigur zeichnete ich auf und maass dieselbe mit dem Amsler'schen Polar-Planimeter aus.

Es ist dies, glaube ich, die sicherste und bequemste Methode, derartige ganz unregelmässig gestaltete Flächen auszumessen, da der von mir zuerstgemachte Versuch, die Flächeninhalte der Zungenwurzeln durch Ausschneiden in Stanniol und nachherige Wägung dieser Plättchen zu bestimmen, an dem ausserordentlich geringen Gewicht und der ungleichen Dicke des Stanniols scheiterte. Diese zweite Methode hätte trotz ihrer grossen Mühseligkeit nur zu sehr unsicheren Resultaten geführt. Doch auch die angewandte Methode giebt nicht ein von Fehlern ganz freies Resultat, da abgesehen von denen, die durch das Instrument als solches selbst und durch das Umziehen bedingt werden, durch das Aufzeichnen der Papierfiguren die Flächen immer eine geringe Vergrösserung erfahren, die bei der Annahme, dass durch das Aufzeichnen eine jede Seite auch nur um $\frac{1}{4}$ mm hinausgerückt werde, bei einem Umfange der Figur von 100 mm 25 qmm beträgt.

Doch machen diese äusserst kleinen Fehler bei der Reduction der Gesammtzahl der Drüsen auf den Quadratcentimeter ausserordentlich wenig aus, wie sich ein Jeder selbst da, wo in den Tabellen die Correction mitangegeben ist, überzeugen kann.

In diesen, der Arbeit angereihten Tabellen ist in den verschiedenen Rubriken der Name, das Alter derjenigen Personen, deren Zungenbalgdrüsen untersucht wurden, sowie die pathologisch-anatomische Diagnose, wo eine solche vorhanden war, sonst die klinische angegeben. Ausserdem findet sich die Grösse der halben und der ganzen Zungenwurzel bis zur ersten Decimalstelle notirt, sowie die Zahl der auf dem ganzen Zungengrunde gefundenen Drüsen, die Reduction dieser Anzahl auf 1 qcm und schliesslich die bei den einzelnen Zungen gefundenen, besonderen Merkmale.

Ein Blick auf die fünfte Rubrik der Tabellen ergiebt, dass bei Erwachsenen die Anzahl der Balgdrüsen, für sich betrachtet ohne Berücksichtigung des Flächeninhalts der einzelnen Zungenwurzeln, in der That eine sehr schwankende ist; denn während

die Zunge einer 47jährigen Frau 34 aufzählt, stehen auf der eines 40jährigen Mannes 102, also 68 mehr, oder gerade die dreifache Anzahl. Zwischen diesen Extremen schwanken die Zahlen der bei den übrigen fünf und zwanzig erwachsenen Personen gefundenen Zahlen, indem sie sich bald mehr dem einen, bald mehr dem anderen Extrem zuneigen oder die goldene Mittelstrasse halten. Die Durchschnittszahl der auf einer ausgewachsenen Zunge stehenden Drüsen beträgt 66.

Diese auffälligen Schwankungen werden jedoch bei weitem geringer, sobald man die Zahlen in jedem Falle in Beziehung setzt zu der Grösse der zugehörigen Zungenwurzel, welche gleichfalls bald grösser, bald kleiner gefunden wird. Die grösste gemessene Zungenwurzel eines Erwachsenen — dieser Fall ist nicht mit in die Tabellen aufgenommen worden, weil ich erst nach Aufstellung der Rechnungen die Zunge zu untersuchen Gelegenheit hatte — hatte einen Flächeninhalt von 25,8 qcm, die kleinste, der Elise Göttig angehörige einen solchen von 12 qcm. Die durchschnittliche Grösse der Zungenwurzel erwachsener Individuen beträgt gemäss der 27 vorgenommenen Messungen 17,11 qcm.

Unter den 11 Fällen von Kindern bis zu 3 Jahren findet sich die grösste Anzahl der gefundenen Drüsen, nehmlich 74, bei einem an Scarlatina verstorbenen, zweijährigen Knaben, während die geringste Anzahl, 28, ein 2 Wochen altes Kind, welches der Atrophie erlegen war, aufweist. Es ergiebt sich also auch bei Kindern wie bei Erwachsenen, dass die geringste Zahl der Drüsen ungefähr $\frac{1}{3}$ der grössten Summe ausmacht, mithin eine gewisse Gleichmässigkeit der Schwankungen bei Erwachsenen wie bei Kindern sich findet, sobald man die Zahlen unabhängig von dem Flächeninhalte der Zungenwurzeln betrachtet. Das Verhältniss der grössten Schwankungen beträgt mithin 1 : 3.

Eine derartige Uebereinstimmung findet sich nun keineswegs, und kann auch nicht erwartet werden bei der Einandergegenüberstellung der Grössenverhältnisse der Flächeninhalte, da bei Erwachsenen, bei denen ein weiteres Wachsthum der Zungenwurzel nicht mehr stattfindet, nur die individuellen Verschiedenheiten in der Grösse in Betracht kommen, bei Kindern dagegen, die nur wenige Jahre im Alter auseinanderstehen, neben dem durch die erste Anlage bedingten Unterschied ihrer Grösse

noch der durch das schnelle Wachsthum der kindlichen Zungenwurzel hervorgerufene hinzukommt. Ziehen wir also wiederum nur die 11 Fälle von Kindern bis zu 3 Jahren in Betracht, so erhalten wir als äusserste Grenzen für die Grösse der Zungenwurzeln 2,2 und 7,0 qcm, demnach Grössenunterschiede, die sich nicht wie bei Erwachsenen wie 1 : 2, sondern wie 1 : 3,5 verhalten, während der mittlere Flächeninhalt der 11 Fälle 4,95 qcm beträgt und am meisten dem der Zungenwurzel eines 1½ jährigen Kindes entsprechen wird. Er ist demnach ungefähr ein Drittel so gross als der zu 17,0 qcm bei Erwachsenen gefundene.

Reducirt man nun in jedem Falle die gesammte Anzahl der gefundenen Balgdrüsen auf den Quadratcentimeter, so stellt sich heraus, dass die Schwankungen zwar nicht bedingt sind allein durch die wechselnde Grösse des Zungengrundes bei gleichmässiger Ausstattung mit Drüsen, denn dann müsste bei allen Zungen auf den einzelnen Quadratcentimeter eine gleiche Anzahl von Drüsen fallen, sondern dass in der That die Schwankungen durch eine ungleichmässige, bald reichlichere bald geringere Ausstattung bedingt werden, jedoch in keiner Weise so bedeutend sind, als man ohne Berücksichtigung des Raumverhältnisses anzunehmen geneigt sein möchte.

Ich habe vorher gezeigt, dass die grössten Schwankungen bei Erwachsenen sich verhalten wie 1 : 3, jetzt jedoch stellt es sich heraus, dass bei dem H. Seidel, der im Ganzen 102 Drüsen aufzuweisen hatte, 5,66, bei der E. Göttig 2,83 Drüsen auf 1 qcm entfallen, mithin sich die Grössen wesentlich genähert haben, da sie jetzt in dem Verhältniss von 1 : 2 stehen. Doch drückt dieses Verhältniss nicht die grössten relativen Schwankungen aus — wenn ich so die auf den einzelnen Quadratcentimeter entfallende, verschiedene Anzahl der Drüsen kurz benennen darf, — da bei der A. Grewling nur 2,4 Drüsen auf den Quadratcentimeter kommen; denn es ist klar, dass auch bei einer grösseren Gesammtzahl von Drüsen doch auf den einzelnen Quadratcentimeter eine kleinere Anzahl entfallen kann, sobald die reichlicher mit Drüsen ausgestattete Zungenwurzel um ein Gewisses grösser ist als eine zweite, die im Ganzen weniger Drüsen besitzt.

Nehmen wir an, zwei Zungenwurzeln, von denen die eine mit 5,66, die andere mit 2,4 Balgdrüsen auf den Quadratcenti-

meter ausgestattet ist, wüchsen im Laufe der Jahre zu gleicher Grösse, z. B. 17,00 qcm, heran, so würde die erstere im Ganzen 96, die zweite 41 Drüsen aufzuweisen haben. Diese Zahlen drücken die grössten vorgefundenen Schwankungen aus und stehen in dem Verhältniss von 1 : 2,3 und nicht in dem von 1 : 3, wie es sich ohne Berücksichtigung der verschiedenen Grösse der Zungenwurzel ergab. Diese zu berücksichtigen, ist aber, darauf möchte ich noch einmal hinweisen, durchaus nothwendig. So würde man doch auch, wenn man bestimmen wollte, welcher von zwei Wäldern einen dichteren Bestand aufzuweisen hat, nicht nur die Bäume eines jeden zählen, um aus diesen gewonnenen Zahlen kurzweg Schlüsse zu ziehen, sondern man wird auch den Flächeninhalt eines jeden ausmessen und, falls derselbe verschieden gross ist, eine gleich grosse Fläche für beide festsetzen, für welche man in beiden Fällen berechnet, wie viel Bäume auf dieselbe entfallen. Erst aus diesen Zahlen wird sich ergeben, welcher Wald den dichteren Bestand hat und in welchem Verhältniss die Dichtigkeit der Bäume zu einander steht. Genau so musste im vorliegenden Falle verfahren werden. Die grösste und die geringste Anzahl der gefundenen Balgdrüsen betrug 102 und 34; diese Zahlen drücken wegen der verschiedenen Grösse der Zungenwurzeln nicht die Grösse der Schwankungen aus; deshalb musste berechnet werden, wie viel Drüsen in jedem Falle auf 1 qcm entfallen. Als grösste Schwankungen ergaben sich hierbei 5,66 und 2,4, Zahlen, die im Verhältniss von 1 : 2,3 stehen.

Es erübrigt nun noch, die mittlere Zahl der auf 1 qcm stehenden Bälge festzustellen, welches dadurch geschieht, dass man in den 27 Fällen Erwachsener sowohl die für die Zungenwurzeln gefundenen Grössen, als auch die Anzahl der Drüsen addirt und letztere Summe durch erstere dividirt. Man erhält sodann 464,2 qcm und 1812 Balgdrüsen, mithin im Durchschnitt auf 1 qcm 3,903 Balgdrüsen.

Unter diesem, von den 27 Fällen Erwachsener gewonnenen Gesammtdurchschnitt bleiben 16 Fälle. Nimmt man von diesen wiederum den Durchschnitt, so ergiebt sich als die mittlere Zahl dieser 3,299. Verfährt man genau so mit den 10 über dem Gesammtdurchschnitt sich erhebenden Zahlen — No. 9 hält

gerade die durchschnittliche Zahl aller, ist deshalb nicht mitinbegriffen worden —, so erhält man 4,899 Drüsen auf den Quadratcentimeter. Mithin betragen die durchschnittlichen Schwankungen der über und unter dem Gesammtdurchschnitt stehenden Zahlen für die Anzahl der Balgdrüsen auf 1 qcm 0,604 unter, und 0,996 über der mittleren Zahl aller, oder, was dasselbe heisst, sie betragen ungefähr 1,6 Drüsen mehr oder weniger auf den einzelnen Quadratcentimeter.

Nimmt man nun, um die Schwankungen bei Kindern festzustellen, dieselbe Rechnung bei den vorerwähnten 11 Fällen vor, so ergiebt sich Folgendes:

Die Flächeninhalte sämmtlicher Zungenwurzeln betragen zusammengenommen 54,5 qcm, die Summe der auf ihnen vertheilten Balgdrüsen 566. Demnach kommen auf 1 qcm der kindlichen Zunge durchschnittlich 10,38 Balgdrüsen, oder fast dreimal so viel als bei Erwachsenen, bei denen die durchschnittliche Anzahl 3,90 betrug. Ueber diesem Gesammtdurchschnitt von 10,38 bleiben 7 Fälle, deren mittlere Zahl sich auf 12,26 Drüsen auf den Quadratcentimeter oder um 1,88 über dem Durchschnitt aller erhebt. Die mittlere Anzahl der auf das einheitliche Maass entfallenden Drüsen derjenigen Zungen dagegen, die weniger als 10,38 Balgdrüsen auf den Quadratcentimeter aufwiesen, beträgt 8,57. Diese Zahl bleibt um 1,81 unter der mittleren Zahl aller. Es sind demnach die Schwankungen in der Anzahl der auf eine bestimmte Fläche entfallenden Drüsen bei Kindern 2,3mal so gross wie bei Erwachsenen, da man bei ersteren, wenn man die Durchschnittszahlen nimmt, auf der einen Zungenwurzel 8,57, auf der anderen 12,26 Drüsen für den Quadratcentimeter, also Unterschiede bis zu 3,69 Drüsen finden kann, bei Erwachsenen dagegen es sich immer nur um mittlere Differenzen von 1,6 Drüsen für den Quadratcentimeter handelt.

Aus diesen Resultaten ergiebt sich nun Folgendes:

Da die Anzahl der auf 1 qcm entfallenden Drüsen bei Erwachsenen erwiesenermaassen schwankt, so müssen diese Schwankungen, wenn die Gesammtsumme der Drüsen durch die erste Anlage festgesetzt ist, bei Kindern im Durchschnitt um ebensoviel grösser sein, als der mittlere Flächeninhalt der Zungenwurzeln dieser kleiner ist als der Erwachsener; denn die in der ge-

sammten Anzahl der Drüsen vorhandenen Schwankungen werden auch Differenzen in der Anzahl der auf den einzelnen Quadratcentimeter entfallenden Drüsen bedingen, und zwar müssen diese Differenzen um so grösser sein, je kleiner die Anzahl der Quadratcentimeter ist, auf die sich die Summe der Drüsen vertheilt. Andererseits werden unter obiger Voraussetzung die Zahlen für die auf 1 qcm entfallenden Drüsen bei Kindern und bei Erwachsenen sich umgekehrt zu einander verhalten müssen wie die mittleren Grössen der Zungenwurzeln beider.

Ob und in wie weit die bis jetzt gewonnenen Resultate für die Ansicht sprechen, dass die Schwankungen in der Zahl der Zungenbalgdrüsen auf individuellen Verhältnissen beruhen, mag folgende kleine Tabelle zeigen, in der die Resultate zusammengestellt sind:

	Durchschn. Grösse der Zungenwurzel.	Durchschn. Anzahl von Drüsen auf 1 qcm.	Mittlere Schwankungen der Drüsen auf 1 qcm.
Bei Erwachsenen	17,00 qcm	4,0	1,6
Bei kleinen Kindern (1½ J.)	5,00 -	10,5	3,69
Verhältniss beider . . .	1 : 3,4	1 : 2,6	1 : 2,3.

Dieselbe zeigt, dass die durchschnittliche Grösse der Zungenwurzel eines Erwachsenen sich zu der eines Kindes wie 3,4 : 1 verhält: es müssten demnach sowohl die mittlere Anzahl der Drüsen auf 1 qcm wie die durchschnittlichen Schwankungen derselben sich umgekehrt wie 1 : 3,4 verhalten, wenn die Anzahl der Zungenbalgdrüsen während des ganzen Lebens genau dieselbe bliebe. Nun stehen aber die durchschnittlichen Schwankungen der auf 1 qcm sich findenden Drüsen nur in dem Verhältniss von 1 : 2,3, sowie die durchschnittliche Anzahl nur in dem von 1 : 2,6; es könnte demnach daraus geschlossen werden, dass mit dem vorrückenden Alter eine Vermehrung der Drüsen stattfände. Diese Schlussfolgerung wäre jedoch irrig; denn man kann gar nicht erwarten, dass bei den ganz unvermeidlichen Fehlern, die durch die Zählung und Messung sowie durch die ungleiche Anzahl der untersuchten Zungen von Kindern und Erwachsenen sich ergeben, ein mathematisch genauer Beweis geliefert werde. Gerade die aus der ungleichen Anzahl resultirende Fehlerquelle

halte ich für eine nicht ganz geringe; denn, da die Schwankungen bei Kindern bedeutender sind, so werden mehr Zahlen zusammengestellt werden müssen, um eine richtige mittlere Zahl zu erhalten, als bei Erwachsenen, wo die Schwankungen geringer sind. Es wurden aber nur 11 Zungen von Kindern gegen 27 von Erwachsenen untersucht. Stellen wir einmal eine gleiche Anzahl von Fällen einander gegenüber.

Nehmen wir an, eine Kinderzungenwurzel hätte die aus den Rechnungen gewonnene mittlere Grösse von 4,95 qcm, so würde sie, da bei Kindern bis zu 3 Jahren durchschnittlich 10,38 Balgdrüsen auf den Quadratcentimeter entfallen, im Ganzen 51,38 Balgdrüsen aufzuweisen haben. Wüchse diese Zungenwurzel zu der durchschnittlichen Grösse der eines Erwachsenen zu 17,00 qcm heran, so würden, wenn keine Balgdrüse im Laufe des Lebens hinzukäme noch verginge, im erwachsenen Zustande 3,00 Drüsen auf den Quadratcentimeter kommen, mithin eine Anzahl, die sich bei einer Reihe von Erwachsenen findet, ja die einiger Personen übertrifft.

Ich halte es demnach nach den bisherigen Auseinandersetzungen für erwiesen, dass die Schwankungen in der Anzahl der Zungenbalgdrüsen auf individuellen Verhältnissen und nicht auf Zufälligkeiten beruhen, „die in demselben Individuum ihre Entwicklung zeitweise begünstigen oder hemmen“; denn die bei kleinen Kindern vorkommenden Schwankungen geben den Grund und die Erklärung für die bei Erwachsenen so mannichfaltig wechselnde Zahl der Zungenbalgdrüsen.

In demselben Maasse, wie die Zungenwurzel wächst, rücken die Drüsen, deren Anzahl dem Menschen als Characteristicum seiner Individualität auf dem Lebenswege mitgegeben ist, auseinander, und zwar um so mehr, je grösser die Zungenwurzel wird; deshalb wird bei gleicher Ausstattung eine um so grössere Anzahl auf den Quadratcentimeter kommen, je kleiner die Zungenwurzel im ausgewachsenen Zustande ist, und umgekehrt. Soll dagegen bei ungleich grossen Zungenwurzeln eine gleiche Anzahl von Drüsen auf dem Quadratcentimeter stehen, so muss schon in der Anlage die später grössere Zunge um so viel mehr Drüsen besitzen, als sie durch ihr Wachsthum grösser wird.

Nach den vorgehenden positiven Beweisen ist es nun fast nicht mehr nöthig, noch auf die an dritter Stelle aufgestellte Frage näher einzugehen, nehmlich ob bei denjenigen Zufälligkeiten, welche die Entwicklung der Balgdrüsen zeitweise begünstigen oder hemmen könnten, eine Verminderung oder Vermehrung ihrer Zahl stattfindet.

Nach dem gelieferten Beweis muss man eben von vornherein jede Erklärung der Schwankungen aus Zufälligkeiten, die die Drüsenzahl bald vermehren, bald vermindern, ausschliessen. Wenn man aber überhaupt die Zahl der Zungenbalgdrüsen zeitweisen Schwankungen unterworfen sich dächte, so liegt, glaube ich, der Gedanke nahe, in den Fällen, wo eine Schwellung der Drüsen vorliegt, also ein hypertrophischer, wohl auch ein hyperplastischer Reiz eingewirkt hat, am allerersten auch eine Neubildung der Drüsen und somit eine Vermehrung ihrer Zahl zu vermuthen; in allen den Fällen dagegen, wo eine sehr geringe Entwicklung derselben vorliegt, auch eine Verminderung ihrer Summe anzunehmen. Eine Prüfung der einzelnen Fälle daraufhin führt zu einem durchaus negativen Resultat, welches durch seine allerdings schwache negative Beweiskraft die Richtigkeit des Satzes, dass die Schwankungen durch individuelle Verschiedenheiten der einzelnen Individuen bedingt werden, unterstützt.

So ist die Zahl der Drüsen eine von der ersten Entwicklung an bestimmte, und eine Gabe, die dem Menschen bald reichlicher, bald karger zugemessen wird.

Zum Schlusse füge ich einige Bemerkungen an über den Winkel, welcher durch die beiden Schenkel der von den Papillae circumvallatae dargestellten $\vee$ Figur gebildet wird. Derselbe hat nach den von mir vorgenommenen Messungen ungefähr eine durchschnittliche Grösse von 115°, und zwar bei Erwachsenen sowohl wie bei Kindern, so dass also beim Wachsthum der Zunge weder ein Spitzer- noch ein Stumpferwerden des Winkels eintritt, sondern die Drüsen in der Stellung, in der sie ursprünglich angeordnet sind, auch späterhin verharren.

Name.	Alter.	Diagnose.	Grösse der Zungenwurzel in qcm.	Gesammte Anzahl der Drüsen.	Anzahl der Drüsen auf 1 qcm.	Besondere Merkmale.
1. Henze, Wilh.	22	Periton. ex perforat. orta purulenta.	$\frac{1}{2}$= 9,1 $\frac{1}{2}$=18,2	76	4,1	
2. Müller, Karl	43	Syphil. constit. Hypertroph. et dilatat. cordis. Nephr. interstit. chron. Myocard. parenchymatosa.	$\frac{1}{2}$=10,6 $\frac{1}{2}$=21,2	68	3,2	Glatte Atrophie des Zungengrundes.
3. Allroth, Christ.	61	Encephal. rec. thalam. opt. et corp. striat. sinistri. Arterio-scleros. art. cerebri.	$\frac{1}{2}$= 9,9 $\frac{1}{2}$=19,8	60	3,03	
4. Sens, Karl	24	Typhus abdom. Ulcera typh. ilei. Hyperplas. lienis pulp. Pneumon. hypostat. lob. inf. sinist.	$\frac{1}{2}$= 7,8 $\frac{1}{2}$=15,6	84	5,38	
5. Böhm, Doroth.	65	Haemorrhag. cerebelli dextr. Atroph. corp. striat. Arterio-scleros. Atroph. renum. Atroph. fusc. Myocard.	$\frac{1}{2}$=10,7 $\frac{1}{2}$=21,4	90	4,2	Die Drüsen stehen in Reihen parallel d. Papillae circumvallatae.
6. Grewling, Anna	36	Gangraena pulmon. circumscr. multipl. Endoc. pariet. ventric. utriusque. Pyelonephr. haemorrh. Atroph. flav. hep. Icter. univers.	$\frac{1}{2}$= 7,5 $\frac{1}{2}$=15,0	36	2,4	
7. Richter, Paul	25	Typhus abdominalis.	$\frac{1}{2}$= 9,9 $\frac{1}{2}$=19,8	50	2,5	Glatte Atrophie der Zungenwurzel.
8. Kuchenbecker, August	50	Nephrit. chron. interst. et ind. rubr. renum. Dilat. et hypertroph. ventr. utriusque cordis.	$\frac{1}{2}$=10,15 $\frac{1}{2}$=20,3	100	4,92	Die Drüsen stehen in Reihen parallel den Pap. circumvallatae.
9. Bergmann, Auguste	67	Nephrit. chron. parenchym. et interstit. Dilatat. cord. et hypertr. Atroph. fusca hepatis.	$\frac{1}{2}$= 9,2 $\frac{1}{2}$=18,4	72	3,9	
10. Huhndorf, Selma		Phthis. pulm. ulceros. caseos. et tubercul. Stat. puerper. Hyperpl. magn. glandul. meseraic. Atrophia renum.	$\frac{1}{2}$= 9,4 $\frac{1}{2}$=18,8	90	4,8	

Name.	Alter.	Diagnose.	Grösse der Zungenwurzel in qcm.	Gesammte Anzahl der Drüsen.	Anzahl der Drüsen auf 1 qcm.	Besondere Merkmale.
11. Zechling, Emil	45	Gestorben in Folge einer profusen Blutung aus der Art. lingual. dextra bei jauchigem Zungencarcinom.	$\frac{1}{2}$=10,7 $\frac{2}{2}$=21,4	70	3,27	Die Balgdrüsen stehen in Reihen parallel den Pap. circumvallat.
12. Seidel, Heinrich	40	Delirium tremens.	$\frac{1}{2}$= 9,0 $\frac{2}{2}$=18,0	102	5,66	Die Drüsen stehen in Reihen parallel den Pap. circumvallatae.
13. Ganatta, Ernst	24	Gestorben in Folge einer Blutung in die Pleurahöhle.	$\frac{1}{2}$= 6,9 $\frac{2}{2}$=13,8	52	3,76	
14. Birkholz, Anna	21	Periton. univers. Abscess. parametr. Gravidit. mens. IV. Hyperpl. cord. Aort. ang. Hepatit. parenchymat.	$\frac{1}{2}$= 8,4 $\frac{2}{2}$=16,8	94	5,6	
15. Sydow, Johannes	34	Pneumon. interst. Tuberc. miliaris pulmon. Tubercula renum, peritonei; Pleur. adhaesiva dupl.	$\frac{1}{2}$= 7,2 $\frac{2}{2}$=14,4	48	3,33	
16. Göttig, Elise	47	Atroph. granul. renum. Gangraen. pulm. Degener. amyloid. renum, lienis. Atrophia fusc. levis myocardii; Ulcera decubit. arytaenoid. Hepat. interst.	$\frac{1}{2}$ - 6,0 $\frac{2}{2}$ 12,0	34	2,83	
17. Röhl, Karl	30	Tetanus rheumaticus. Hyperaem. et oedema pulmon. magn. Pleurit. adhaes. dextr. Hyperaemia et oedema cerebr. Haemorrh. punct. durae matris.	$\frac{1}{2}$= 8,4 $\frac{2}{2}$=16,8	60	3,57	
18. Fröbel, Pauline	31	Stat. puerperal. Diphther. uteri; Parametritis phlegm. sinistr. Myocard. et hepatit. parench. Icterus levis.	$\frac{1}{2}$= 8,4 $\frac{2}{2}$=16,8	84	5,0	

Name.	Alter.	Diagnose.	Grösse der Zungenwurzel in qcm.	Gesammte Anzahl der Drüsen.	Anzahl der Drüsen auf 1 qcm.	Besondere Merkmale.
19. Sommer, Ida	22	Diphth. chronic. uteri. Parametrit. et Salping. purulenta; Peritonitis fibrino-purulenta univers. Nephritis et hepatit. parenchym.	$\frac{1}{2}$ = 7,5 $\frac{2}{2}$ = 15,0	64	4,26	Die Drüsen sind jederseits in 4 deutlichen Strahlen angeordnet, die von einem zwisch. d. Lig. gloss. = epigl. med. et later. gelegenen Punkte ausgehen.
20. Nockel, Adolf	22	Typhus abdominalis. Bronchiectas. multipl. Bronchitis putrid. Pleurit. part. fibrin. recens. Myocard. parenchymat. recens. Hyperaemia cerebri.	$\frac{1}{2}$ = 8,6 $\frac{2}{2}$ = 17,2	60	3,48	Die Drüsen stehen in Reihen parallel den Pap. circumvallatae.
21. Schumann, Auguste	67	Nephrit. chronic. parenchym. et interst. Dilatat. et hypertroph. cord. Atrophia fusca hepatis.	$\frac{1}{2}$ = 9,4 $\frac{2}{2}$ = 18,8	72	3,8	
22. Beyer, Otto	21	Typh. abdom. in sanat. Myocard. parench. Dilat. cord. Aorta angusta. Hyperpl. lien. pulpos. et follicul. Pneumon. fibrinos. lobi infer. dextri. Ulcera decubit. epiglottidis.	$\frac{1}{2}$ = 6,7 $\frac{2}{2}$ = 13,4	68	5,07	Die Drüsen stehen in Reihen parallel den Pap. circumvallatae.
23. Lagner, Hermann	36	Pericardit. chron. adh. Endocard. verrucos. Hypertroph. et dilat. cord. Thrombos. partial. ventricul. dextr. Infarct. haemorrh. pulmon. lien. renum. Prostatit. apostemat.	$\frac{1}{2}$ = 8,15 $\frac{2}{2}$ = 16,3	58	3,61	

Name.	Alter.	Diagnose.	Grösse der Zungenwurzel in qcm.	Gesammte Anzahl der Drüsen.	Anzahl der Drüsen auf 1 qcm.	Besondere Merkmale.
24. Wangerin, Dorothea	37	Status puerperal. Myoc. parenchym. Hyperpl. pulpos. lienis, Nephrit. et hepatit. parenchym.	$\frac{1}{2}$ = 9,3 $\frac{2}{2}$ = 18,6 U = 120 mm l = $^{120}/_{4}$ = 30 qmm $\frac{1}{2}$ = 9,0 $\frac{2}{2}$ = 18,0	62	3,33 3,77	
25. Steffin, Auguste	32	Typh. abdom. in sanat. Phthisis pulm. dextr. incipiens. Bronch. Peribronchit. chronica. Tubercula pulmon. Ulcer. typh. ilei fere sanata.	$\frac{1}{2}$ = 7,5 $\frac{2}{2}$ = 15,0	56	3,73	
26. Richter, Emma	29	Periton. univers. purul. Proctit. chronic. ulcer. cicatricans. Periproctit. apostem. Anaemia universalis.	$\frac{1}{2}$ = 7,3 $\frac{2}{2}$ = 14,6	48	3,29	Die Drüsen stehen in Reihen parallel den Pap. circumvallatae.
27. Grunow, Wilhelmine	30	Incontinent. et stenos. valv. bicuspid. Endocard. chronic. fibros. retrah. mitral. Thrombos. pariet. atrii dextr. et auriculi. Infarct. haemorrh. multipl. pulmon. Oedem. et atelect. part. pulm. Ind. rubr. lienis et renum; Cicatric. multipl. renum embolicae.	$\frac{1}{2}$ = 8,4 $\frac{2}{2}$ = 16,8	54	3,21	Die Anordnung der Drüsen ist hier wie in No. 19.
28. Detschuhn, Anna	1½ Jahr	Diphtheritis faucium.	$\frac{1}{2}$ = 2,9 $\frac{2}{2}$ = 5,8	64	11,03	
29. Lange, Emil	2 Jahre	Scarlatina.	$\frac{1}{2}$ = 3,45 $\frac{2}{2}$ = 6,9	74	10,72	
30. Ritter, Clara	2 Tage	Bronchitis catarrhalis.	$\frac{1}{2}$ = 1,1 $\frac{2}{2}$ = 2,2	34	15,4	

Name.	Alter.	Diagnose.	Grösse der Zungenwurzel in qcm.	Gesammte Anzahl der Drüsen.	Anzahl der Drüsen auf 1 qcm.	Besondere Merkmale.
31. Büttner, Martha	2 Woch.	Vomito-Diarrhoe.	$\frac{1}{2}$ = 1,7 $\frac{2}{2}$ = 3,4	46	13,5	
32. Hagemann, Johannes	3 Jahre	Meningitis.	$\frac{1}{2}$ = 3,5 $\frac{2}{2}$ = 7,0	64	9,1	
33. Frühling, Marie	2 Jahre	Phthisis pulmonum.	$\frac{1}{2}$ = 2,6 $\frac{2}{2}$ = 5,2	46	8,84	
34. Roth, Willy	¼ Jahr	Diarrhoe.	$\frac{1}{2}$ = 2,6 $\frac{2}{2}$ = 5,2	48	9,23	Die Drüsen zeigen dieselbe Anordn. wie in No. 19.
35. Golgow, Theodor	½ Jahr	Lues.	$\frac{1}{2}$ = 3,0 $\frac{2}{2}$ = 6,0	66	11,0	
36. Gernt, Clara	3 Jahre	Diphtheritis.	$\frac{1}{2}$ = 2,7 $\frac{2}{2}$ = 5,4	46	8,5	
37. Loeser, Martha	7 Woch.	Vomito-Diarrhoe.	$\frac{1}{2}$ = 2,6 $\frac{2}{2}$ = 5,2	60	11,5	
38. Fuchs, Ernst	2 Woch.	Atrophie.	$\frac{1}{2}$ = 1,1 $\frac{2}{2}$ = 2,2	28	12,7	
39. Wittig, Alfred	6 Jahre	Glioma cerebri; Hydrocephalus chron. intern. Arachnit. purul. Pachymening. haemorrhag. chron. et recens. Atrophia intern. calvariae. Hyperaemia pulmonum et hepatis.	$\frac{1}{2}$ = 4,8 $\frac{2}{2}$ = 9,6	40	4,16	
40. Riedel, Franz	9 Jahre	Scarlatina.	$\frac{1}{2}$ = 4,6 $\frac{2}{2}$ = 9,2	38	4,01	

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, dem Herrn Geh. Medic.-Rath Prof. Dr. Virchow für Hinweis auf die Untersuchung, sowie dem Assistenten am pathologischen Institut, Herrn Dr. Israel für seine freundliche Unterstützung bestens zu danken.

VIII.

Ueber die Furchen und Falten der Haut.

Von Dr. Lewinski,
Docenten an der Universität zu Berlin.

(Aus dem pathologischen Institut zu Berlin.)

Die menschliche Haut zeigt auf ihrer Oberfläche eine grosse Anzahl von Furchen, welche das eigenthümlich matte Aussehen derselben bedingen und welche dadurch, dass sie bei gewissen Krankheiten sich schärfer markiren und so für deren Diagnose verwerthet werden, ein hohes practisches Interesse besitzen.

Schon Bichat[1]) theilte sie in 4 Kategorien: 1) in solche welche von den unterliegenden Muskeln abhängen und dadurch entstehen, dass die Muskeln vermöge ihres innigen Zusammenhangs mit der Haut dieselbe bei ihrer Contraction runzeln. Hierher gehören die Runzeln der Stirn, der Augenlieder, der Wangen, des Mundes und des Hodensacks. 2) Die durch die Gelenksbewegungen hervorgerufenen. 3) Die der Flachhand und der Fusssohle und 4) die Runzeln des Alters, welche durch den Elasticitätsverlust der Haut bedingt sind.

Hyrtl[2]) unterscheidet 1) die Furchen, welche in der Hohlhand, am Carpus, an den Beuge- und Streckseiten der Finger und Zehengelenke, und bei fettleibigen Personen (besonders Kindern) an der inneren und hinteren Seite des Kinnes sehr markirt erscheinen. Sie verhüten beim Beugen der Gelenke eine zufällige mit Knickung und Einklemmung verbundene Faltung der Haut. Sie werden durch kurze straffe zu breiten Streifen verbundene Bindegewebsbündel bedingt, welche an diesen Stellen die Haut innig an die inneren Fascien heften. 2) Die Furchen, welche temporär durch die Wirkung der unter der Haut vorhandenen Muskeln entstehen. Sie gleichen sich während der

[1]) Allgemeine Anatomie etc. übersetzt von Pfaff. Leipzig 1803. II. Theil, II. Abtheilung, S. 166.

[2]) Lehrbuch der Anatomie. 10. Aufl. Wien 1867. S. 514.

Ruhe der Muskeln wieder aus und werden erst mit den Jahren zu bleibenden Runzeln. 3) Ausserdem ist die ganze äussere Fläche der Haut durch unregelmässig gekreuzte kleinere Furchen oder Einschnitte wie facettirt, und verliert dieses feingewürfelte Ansehen nur durch hohe Ausdehnungsgrade bei Wassersuchten, wo sie glatt weiss und glänzend wird.

Nach Henle[1]) lassen sich stärkere Furchen von den feineren seichten trennen. Jene bestehen zum Theil schon von der ersten Entwickelung an als Querrunzeln an der Streck- und Beugeseite der charnirartigen Gelenke, oder sie entwickeln sich erst wie die Runzeln des Gesichts im Laufe eines längeren Lebens in Folge der mit dem Alter sich mindernden Elasticität und Turgescenz, der sich mehrenden Veranlassung zu vorübergehender Dehnung und Spannung der Haut. Die feineren Furchen verlaufen in verschiedener Richtung zwischen den Mündungen der Haarbälge. Alle diese Furchen werden durch Spannung der Haut ausgeglichen, ohne doch ganz zu verstreichen: sie gehören nicht blos der Epidermis an, sondern sie zeigen sich ebenso auf der von ihr befreiten Cutis. Noch feinere Furchen werden durch die Anwesenheit der Papillen bedingt wie an den Handtellern und Fusssohlen.

Wie sich aus dem eben Mitgetheilten ergiebt, haben die hervorragendsten Anatomen (und ihnen stimmen die meisten anderen bei) über das Wesen jener unzähligen feinen Furchen, welche auf der Körperfläche sichtbar sind, und über die Art wie sie zu Stande kommen, keine Erklärung. Auch die Dermatologen haben sich mit diesen Dingen vielfach beschäftigt, ohne indess zu viel besseren Resultaten zu gelangen. So giebt G. Simon[2]) nur an, dass sie zwischen den Mündungen der Haarbälge verlaufen und sich netzförmig kreuzen. —

Erasmus Wilson[3]) spricht die Ansicht aus, dass sie durch die Bewegungen der Haut veranlasst werden.

Erst O. Simon[4]) macht den Versuch, das Wesen dieser

[1]) Anatomie Bd. 2. Braunschweig 1862. S. 9.

[2]) Die Hautkrankheiten durch anatomische Untersuchungen erläutert. II. Aufl. 1851. S. 5.

[3]) A practical and theoretical treatise on diseases of the skin. 1842. p. 6.

[4]) Localisation der Hautkrankheiten. Berlin 1873. S. 6.

Linien eingehender zu behandeln. Er findet, dass sie und die von ihnen begrenzten Felder nicht so regellos verlaufen als meist angenommen wird, sondern dass sie eine bestimmte Richtung haben, welche für die jeweilige Körperstelle bei allen Menschen wiederkehrt. So verlaufen sie über dem Handgelenk vom Ulnar- zum Radialrand. Ebenso deutlich ist der gleichgerichtete Verlauf derselben in der Ellenbeuge. An der vorderen Achselfalte sieht man sie deutlich aufsteigen und in kreisförmigen Gürteln über die Schultern verlaufen. Auf der Clavicula und in der vorderen Brustgegend convergiren sie von oben aussen nach innen zum Sternum. Am Rücken divergiren sie von der Wirbelsäule ausgehend den Rippen parallel nach aussen und unten: am unteren Theil des Rückens wie auf dem Bauche verlaufen sie parallel: am Oberschenkel auf der inneren Fläche dem Sartorius parallel, auf der äusseren strahlen sie von oben nach aussen unten: vorn ist ein mehr indifferentes Gebiet mit quadratischen Feldern. Nun stimmt aber die Richtung dieser Linien mit den Spaltrichtungen Langer's überein: Simon schliesst daher, dass sie von diesen d. h. der Anordnung der Bindegewebsbündel der Cutis abhängen.

Wie diese Dinge aber mit einander zusammenhängen, darüber spricht O. Simon auch nicht einmal eine Vermuthung aus. — Doch eine genauere Betrachtung zeigt, dass seine Anschauung nicht richtig sein kann, oder zum mindesten den Gegenstand nicht vollständig erledigt. Simon[1]) giebt nehmlich selbst an, dass die fraglichen Furchen sich überall in der mannichfachsten Richtung durchkreuzen und dadurch unregelmässig quadratische oder oblonge Felder bilden. Demnach müssen doch überall Furchen vorhanden sein, welche in den verschiedensten Richtungen verlaufen, da sie sich sonst nicht kreuzen können. Nun beschreibt aber Simon wie wir eben gesehen für jede Körperstelle nur eine Furchenreihe, welche mit den Langer'schen Spaltreihen übereinstimmen: und wenn diese beiden mit einander zusammenhängen sollen, so kann es auch da ja die Bindegewebsbündel überall nur in einer Richtung die grösste Spannung besitzen, nur eine Linienreihe für jede Körperstelle geben. Der Wider-

[1]) a. a. O. S. 5.

spruch ist zu intensiv als dass eine Vermittelung beider Thatsachen denkbar wäre

In einer Beziehung muss ich indess O. Simon seinen Vorgängern gegenüber Recht geben, nehmlich darin, dass jene feinen Linien nicht wie man früher glaubte, ganz unregelmässig angeordnet sind, sondern dass sie ganz bestimmte Bahnen zeigen, welche bei allen Menschen an derselben Stelle mit Gesetzmässigkeit wiederkehren. Indem sich nun überall Furchenreihen aus den verschiedensten Richtungen durchkreuzen, grenzen sie in scheinbar unregelmässiger Weise kleine Felder ab, ähnlich etwa wie in mannichfacher Richtung sich durchkreuzende Wellen die schwer zu entziffernde Kräuselung einer Wasseroberfläche bedingen.

Nach meinen Untersuchungen hängen diese Dinge alle mit den Körperbewegungen zusammen. Aus dem scheinbaren Chaos von Linien ist es möglich die einzelnen gleichgerichteten Gruppen bei geeigneten Stellungsänderungen der Glieder zur Anschauung zu bringen, und so den Nachweis zu liefern, dass einer jeden Gelenkbewegung eine bestimmte Linienreihe entspricht. Nun haben zwar schon lange die Autoren die über den Gelenken sowie die in den Handtellern und Fusssohlen sichtbaren tiefen und grossen Linien zu den Gelenkbewegungen in Beziehung gesetzt: allein sie haben dieselben gerade deswegen von den seichten feinen über den ganzen Körper verbreiteten, deren Wesen ihnen unbekannt schien, getrennt. Meiner Meinung nach handelt es sich aber hier um gleichwerthige Dinge, welche nur quantitative Differenzen zeigen. Und diese quantitativen Unterschiede erklären sich sehr leicht, wenn man erwägt, dass die Veränderungen, welche die Haut durch die Gelenkbewegungen erleidet, über den Gelenken selbst am intensivsten sind, von da ab aber nach beiden Richtungen abnehmen und schliesslich am Rumpfe bis in die Nähe der Mittellinie, an den Extremitäten bis in die Mitte der Gliederlängen mit abnehmender Kraft reichen.

Am leichtesten zu verfolgen ist nun der Zusammenhang dieser Erscheinungen dort, wo nur Bewegungen einfacher Art zu Stande kommen, d. i. an den Körpertheilen mit einaxigen Gelenken. Ein gutes Beispiel dieser Art bieten die 4 Finger (weniger der Daumen). Betrachtet man die Rückenfläche derselben

aufmerksam, so sieht man in seiner ganzen Länge auf der Haut überall quer verlaufende Linien: am tiefsten über den Gelenken, flacher und kürzer je weiter ab von denselben: am flachsten und kürzesten gerade in der Mitte der Phalangen (namentlich an der mittleren deutlich): und in der unmittelbaren Nähe des Nagels fehlen sie ganz. Bei starker Plantarflexion werden sie seichter resp. verschwinden sie auf der Mitte der betreffenden Phalangen gänzlich: bei starker Dorsalflexion erscheinen sie alle am tiefsten. Unwillkürlich drängt sich bei der Beobachtung dieser Dinge der Gedanke auf, dass jene Linien nur die Knickungslinien von Falten repräsentiren, welche durch Zusammenschieben der Rückenfingerhaut bei Dorsalflexion in den Fingergelenken sich bilden. Dass dem in der That so ist, davon überzeugt man sich, wenn man einen Längshautschnitt durch die Mitte eines Dorsum digiti macht und alsdann die betreffenden Bewegungen ausführt. Man sieht wie mit zunehmender Streckung die vorher seichten Linien sich vertiefen, sich dabei immer mehr einander nähern, während die zwischenliegenden Hautbrücken sich erheben und verkürzen. Es ist genau dasselbe, wie wenn man einen feinen Handschuhfinger so aufzieht, dass er bei Beugung fest und glatt sitzt und dann den Finger streckt: auch hier entstehen quer verlaufende Falten und Linien, genau wie an der Fingerhaut.

Allein während dieser Bewegungen gelingt es noch eine zweite Art von Linien auf der Rückenhaut des Fingers zu constatiren, wenn dieselben auch viel flacher sind als die eben beschriebenen. Es sind das Längslinien, welche am ausgesprochensten auf den ersten Fingergliedern, unbedeutender über den mittleren Phalangen und nur spurenweise über den Nagelgliedern angetroffen werden. Bei Dorsalflexion der Finger, wenn die eben erwähnten queren Linien sehr in die Augen fallen, sind die Längslinien allerdings kaum sichtbar. Macht man aber Plantarflexion in allen 3 Fingergelenken gleichzeitig: so werden sie mit zunehmender Beugung immer deutlicher. Sie treten ferner jeder Zeit schärfer hervor, wenn man durch Zug an der Haut des Dorsum manus die Fingerhaut in eine der Längsaxe der Gliedes gleichgerichtete Spannung versetzt. Demnach entstehen jene Längslinien dadurch, dass bei Plantarflexion die Rückenhaut des

Fingers in der der Längsaxe derselben entsprechenden Richtung gespannt wird und sich in Folge dessen in Längsfalten legt. Denn dass ein Gewebe, welches in einer bestimmten Richtung in Spannung versetzt wird, sich parallel zu derselben faltet, ist ja bekannt. Uebt man z. B. an einem Tuche einen Zug aus, in dem man zwei einander gegenüberliegende Punkte fasst und nach entgegengesetzten Richtungen zieht: so entstehen in den zu beiden Seiten der Spannungslinie liegenden Theilen Falten, welche etwa der Zugrichtung parallel verlaufen, während sich diese Partien jener Linie gleichzeitig bedeutend nähern. Es rührt dies daher, dass nicht blos die in der Zugrichtung sich befindenden Theile in Spannung versetzt werden, sondern auch die ihnen benachbarten. Dadurch werden diese aber der Zugrichtung genähert: und indem sie so senkrecht zu derselben zusammengeschoben werden, legen sie sich in Falten, welche derselben etwa parallel verlaufen.

So sind also die Längslinien der Fingerrückenhaut nur der Ausdruck der Falten, welche durch Spannung der Rückenhaut bei Beugung der Finger verursacht werden und wir gehen demnach nicht fehl, wenn wir schliesslich behaupten, dass alle auf dem Fingerrücken sichtbaren Linien Knickungslinien sind in Folge der Faltenbildung, welche die Haut bei den Fingerbewegungen erleidet.

Es ist klar, dass das, was wir hier von der Rückenhaut der Finger entwickelt haben, auch überall dort statthaben muss, wo Bewegungen zu Stande kommen. Denn überall müssen durch Annäherung der bewegten Theile an einander Faltungen der Haut sich entwickeln, oder im entgegengesetzten Fall Spannungen und hierdurch bedingt wiederum Falten. Ja es ist sogar denkbar, dass unter Umständen beide Momente gleichzeitig wirken, indem die Haut an irgend einer Stelle in einer Richtung zusammengeschoben und senkrecht dazu in Spannung versetzt wird. Begreiflicher Weise wird hier auch der Effect ein grösserer sein d. h. die Falten werden höher und die dazwischen liegenden Linien tiefer ausgeprägt erscheinen.

Andererseits werden die Verhältnisse um so complicirter, die Zahl der Falten und Linien um so grösser sein müssen, je mehr Bewegungen ein Gelenk gestattet. Doch ergiebt hier die

Beobachtung insofern eine Einschränkung, als nur Bewegungen von einer gewissen Excursionsgrösse in Frage kommen.

So liegen schon viel complicirter als an den eben beschriebenen Partien die Verhältnisse in der Gegend der Metacarpophalangeal-Gelenke. Denn einmal haben wir es hier mit Sattelgelenken zu thun, also Gelenken, die Bewegungen um 2 Axen gestatten. Dazu kommt, dass durch die gleichzeitige Bewegung mehrerer Finger eine grosse Reihe vom Combinationen entstehen können, die einen Gesammteffect auf die Haut auszuüben vermögen. Es ist dies um so einleuchtender, wenn man erwägt, dass bei der grossen Nähe der einzelnen Gelenke die Bewegungen derselben auf die Haut der benachbarten unmöglich ohne Einfluss bleiben können. Aus der grossen Anzahl von Linienreihen, welche sich in dieser Gegend durchkreuzen, lassen sich bei einiger Sorgfalt folgende herauslesen: 1) seichte querverlaufende Linien, welche durch Faltung bei der Extension entstehen und am deutlichsten bei Extension mit Abduction gesehen werden können, 2) tiefe vom Gelenkhöcker nach beiden Seiten schräg nach vorn zur Seiten- und Rückenwand der benachbarten Finger verlaufende und durch Adduction veranlasste und 3) seichte Längslinien, welche vom Handrücken über die Knöchel hinweg zu den Finger ziehen.

Die Rückenhaut des Daumens unterscheidet sich von der der übrigen Finger nur insofern, als seine Bewegungsfähigkeit eine grössere ist. Wir haben hier über dem Phalangeal-Gelenke und den anliegenden Theilen querverlaufende Linien, welche der Dorsalflexion entsprechen. Weiter nach der Hand hin werden diese Linien immer seichter. Doch finden sie sich bis zum Carpo-metacarp.-Gelenk: nur muss man den Daumen in abducirter Stellung extendiren, um sie deutlich sichtbar zu machen. Eine 2. Art von Furchen, welche viel tiefer sind, hängen mit der Adductionsbewegung im Carp.-metacarp.-Gelenk zusammen. Sie beginnen an diesem Gelenke und verlaufen a) auf dem Daumen schräg nach vorn und ulnarwärts, bis zur 1. Phalanx, wo sie an der dem Zeigefinger zugewandten Seite endigen: und b) schräg im Bogen auf dem Rücken der Hand nach vorn bis zur Gegend des Metacarp.-phalangeal-Gelenks des Zeigefingers. Bei Abduction des Daumens beobachtet man Spannungslinien, welche am

vorderen Rande der schwimmhautartigen Duplicatur der Haut zwischen Daumen und Zeigefinger quer verlaufen. Schliesslich zeigt die ganze Rückenfläche des Daumens seichte Längslinien, welche bei Beugung aller Gelenke als Spannungslinien auftreten.

Die auf dem Handrücken sichtbaren Linien hängen zum Theil mit den Bewegungen in den Fingergelenken, namentlich den Metacarp.-phalang.-Gelenken (resp. Carp.-metacarp.-Gelenk des Daumens) zum Theil mit denen im Handgelenk zusammen. Das letztere kann dabei als ein einaxiges nur Beugung und Streckung gestattendes Gelenk betrachtet werden, da die Seitenbewegungen zu unbedeutend sind, um für unsere Frage in Betracht zu kommen. Bei Dorsalflexion im Handgelenk sehen wir Querfalten auf dessen Rückenhaut, welche noch über den unteren Theil des Vorderarms hinauf und über den grösseren Theil des Dorsum manus hinab sich erstrecken: bei gleichzeitiger Dorsalflexion der Hand- und Fingergelenke legt sich die ganze Haut des Handrückens in Querfalten, welche bei Plantarflexion mehr oder weniger verstreichen. In der Gegend über dem Metacarpus indicis fallen die oben bei der Adduction des Daumens beschriebenen bogenförmigen Längslinien auf. Bei Beugung im Handgelenk (noch mehr bei gleichzeitiger Beugung in Hand- und Fingergelenken) entwickeln sich auf dem Dorsum manus, ebenso wie wir das von den Fingerrücken beschrieben haben, seichte Längslinien, die sich bis zur Mitte des Vorderarms hinauf erstrecken, während an der Volarseite des Gelenks und des benachbarten Antheils des Vorderarms sich Querfalten zeigen.

Für die Betrachtung des Vorderarms kommen neben dem eben erwähnten Bewegungen im Handgelenk die Charnierbewegungen im Ellenbogengelenk sowie die Pronation und Supination in Betracht. Bei Flexion im Ellenbogengelenk entstehen Querfalten, welche an der Haut in der Ellenbeuge und den benachbarten Theilen des Ober- und Vorderarms mit bei grösserer Entfernung vom Gelenk abnehmender Deutlichkeit sichtbar sind. Bei Streckung entstehen Ringfalten an der Streckseite, welche in concentrischen Kreisen das Olecranon umgeben, und Längslinien an der Beugeseite, welche namentlich deutlich über der Supinatorengegend zu sehen sind.

Ausserdem sieht man längs des ganzen Vorderarms spiral-

förmige sich kreuzende Linien, welche mit den Bewegungen des Radius um die Ulna zusammenhängen und am leichtesten auf der unteren Hälfte nachweisbar sind. Die bei Pronation sich bildenden verlaufen auf der Volarseite ab- und radialwärts, auf der Dorsalseite ab- und ulnarwärts: die bei Supination entstehenden in umgekehrter Richtung. Wie Braune und Flügel[1]) neuerdings nachgewiesen haben, erfährt die Haut des Vorderarms bei den Radiusbewegungen eine Spannung, die in Spiraltouren von oben nach unten um einen Kegelmantel läuft, dessen Spitze am Capitulum radii und dessen Basis am Handgelenk liegt.

Die Linien, welche wir auf der unteren Hälfte des Oberarms sehen, sind durch die Bewegungen im Ellenbogengelenk bedingt und entsprechen den bereits oben erwähnten: ich will hier nur noch ausserdem seichter Längslinien gedenken, die bei Streckung auf der Haut über dem M. biceps. erkannt werden können. Ausserdem sieht man namentlich deutlich auf der Beugeseite Schräglinien, die den Rotationen des Humerus im Schultergelenk ihre Entstehung verdanken. Bei Rotation nach innen verlaufen dieselben ab- und medianwärts, bei Rotation nach aussen ab- und lateralwärts. Ihre Entstehung hängt ähnlich wie die der spiralförmigen Linien des Vorderarms mit Spannungen zusammen, welche die Haut bei diesen Rotationen erleidet, und welche entsprechend der in der Längsaxe des Humerus gelegenen Rotationsaxe etwa um die Mantelfläche eines Cylinders verlaufen.

In der oberen Hälfte des Oberarms treten nun eine Anzahl von Linien auf, welche den Bewegungen im Schultergelenk ihre Entstehung verdanken. So haben wir zunächst, wie O. Simon bereits gesehen, bogenförmige, das Gelenk umziehende Linien. Genauer betrachtet entwickeln sich bei herabhängendem Arme Falten, welche bogenförmig von der obersten Partie der betreffenden Brusthälfte unter dem Schultergelenk an der Axillarseite nach der oberen Seite der anliegenden Rückenhälfte ziehen.

Umgekehrt markiren sich bei Erhebung des Arms seitwärts vom Rumpfe bogenförmige Linien, welche auf der vorderen Wand des Thorax bis herab zum freien Rand des M. pectoralis major entspringen und über das Schultergelenk auf die Rücken-

[1]) His' und Braune's Archiv. 1882. S. 169.

seite des Rumpfs ab- und medianwärts laufen. Gleichzeitig entstehen bei der Abduction des Arms in der Axillarseite feine Längsfurchen, welche nach abwärts bis in die Seitenwand des Abdomens ziehen: und an die sich Längslinien anreihen, welche nach abwärts und vorn bis über den Rippenbogen hinaus gerichtet sind, falls der erhobene Arm nach rückwärts geführt wird. Bei dieser letzten Bewegung, d. h. der Erhebung des Arms nach hinten, entstehen gleichzeitig Faltungen, welche auf der Scapula etwas leicht gekrümmt (mit der Convexität nach der Wirbelsäule hin) von oben nach unten verlaufen, im Interscapularraum eine mehr schräge Richtung bekommen, so dass sie etwa den Rippen parallel von der Gegend der Wirbelsäule schräg nach aus- und abwärts zur Seitenwand des Rumpfes gehen.

Am Halse (resp. Nacken) haben wir Querlinien, welche durch Beugen des Kopfes nach vorn (resp. nach hinten) bedingt sind, und Schräglinien, welche durch Seitwärtsdrehung des Kopfes entstehen. Die letzteren verlaufen auf der Seite, nach welcher das Gesicht hin gewandt wird, schräg von oben und hinten nach unten und vorn etwa in der Richtung des M. sternocleidomastoideus; auf der entgegengesetzten Seite von oben und vorn nach unten und hinten.

Die Haut des Abdomens zeigt Querfalten, welche der Beugung des Rumpfes entsprechen und Längslinien, welche bei Streckung und namentlich bei Rückwärtsbeugung des Rumpfes entstehen und die zum Theil in die oben bei den Schultergelenkbewegungen beschriebenen Längslinien der Brust sich fortsetzen.

In der Lendengegend finden sich quere Linien, während in der Gefässgegend die Linien einen schrägen Verlauf haben, etwa von oben und lateralwärts bogenförmig nach unten und medianwärts zur Afterspalte hin. Die ersteren sind die Folgen der Rückwärtsbeugung des Rumpfes, die letzteren entsprechen bei Streckung des Beines im Hüftgelenk resp. bei fest stehendem Fusse der Rückwärtsbeugung des Rumpfes in diesem Gelenke.

Was schliesslich die unteren Extremitäten anlangt, so liegen die Verhältnisse im Ganzen hier viel einfacher als an den oberen Extremitäten, weil die Zahl der möglichen Bewegungen in den

einzelnen Gelenken eine beschränktere ist als in den entsprechenden Gelenken der ersteren: ja wir gehen nicht fehl, wenn wir überall mit Ausnahme des Hüftgelenks nur einaxige Gelenke (wenigstens für unsere Frage) annehmen.

Auf dem ganzen Fussrücken sieht man vorwiegend quer verlaufende Furchen, der Dorsalflexion in den Fuss- und Zehengelenken entsprechend. Sie sind am stärksten über den Metatarsophalangeal- und den Fussgelenken, während sie auf dem Fussrücken seichter erscheinen und zwar am seichtesten in der Mitte zwischen beiden Gelenken. Auf den Zehenrücken sind sie nur deutlich über den ersten Phalangen und dem Gelenk zwischen Grund- und mittlerer Phalanx, während sie über dem Gelenke zwischen mittlerer und Nagelphalanx gänzlich fehlen, ausgenommen den grossen Zehen, wo sie auf der ganzen Rückenseite deutlich sichtbar sind. Ausserdem sieht man am Fussrücken seichte Längslinien, welche durch die Plantarflexion im Fussgelenk sich bilden, bis zur Mitte des Unterschenkels reichen und am schärfsten in der Richtung von der vorspringenden Kante der Tibia zum grossen Zehen ausgeprägt sind.

Was den Unterschenkel anlangt, so sieht man an der Wadenseite Querlinien, welche am deutlichsten am untersten Theile der Achillessehne und in der Kniekehle, am wenigsten deutlich mitten auf der Wade anzutreffen sind und welche der Plantarflexion im Fussgelenk resp. der Beugung im Kniegelenk ihre Entstehung verdanken. — Ferner entstehen bei Dorsalflexion des Fusses seichte Längslinien, welche namentlich deutlich bei gleichzeitiger Streckung im Kniegelenk hervortreten. Ebenfalls bei Dorsalflexion des Fusses treten Schräglinien auf, welche von der Achillessehne nach oben und seitwärts verlaufen und nach vorn in die bei dieser Bewegung sich hier bildenden dorsalen Querlinien übergehen.

An der vorderen Seite des Unterschenkels haben wir: 1) Querlinien über dem Fussgelenk, welche nach hinten in die eben beschriebenen neben der Achillessehne beginnenden schrägen Linien übergehen, eine Combination, welche der Fixation der Haut an der Achillessehne ihren Ursprung verdankt; 2) bogenförmige, um den unteren Rand der Patella verlaufende Querfurchen, welche bei Extension im Kniegelenk entstehen und

3) Längslinien, welche beiderseits von den Condylen der Tibia nach abwärts und nach der Gegend der vorspringenden Kante dieses Knochens hin verlaufen und von hier weiter in die bei Beschreibung des Fussrückens geschilderten Längslinien übergehen.

Am Oberschenkel kann man verschiedene Linienreihen beobachten, nehmlich: 1) dem oberen Rande der Patella parallele Querlinien auf der unteren vorderen Seite, welche durch Streckung, und Querlinien auf der unteren hinteren Seite, welche durch Beugung im Kniegelenk bedingt sind; 2) über dem obersten Theil des Schenkels a) vorn dem Lig. Poupartii parallele, durch Flexion und b) hinten der Gesässfalte parallele, durch Extension im Hüftgelenk veranlasst. 3) Spiralförmige Linien und zwar a) solche, die von der Gegend der lateralen Hälfte einer dem Lig. Poupart. entsprechenden Linie etwa entspringen, schräg ab- und medianwärts ziehen und sich dann auf die Hinterseite des Beines begeben, wo sie etwa bis zur Mitte zwischen den beiden Condylen des Femur zu verfolgen sind und b) solche, die von der medialen Hälfte jener Linien kommen, schräg ab- und lateralwärts verlaufen und sich auf die hintere Seite des Oberschenkels begeben, wo sie etwa in der Mitte in der Höhe des Kniegelenks endigen. Die ersteren hängen mit den bei Rotationen des Schenkels nach innen, die letzteren mit den bei Rotationen nach aussen auftretenden spiralförmigen Spannungslinien zusammen. 4) Seichte Längslinien vorn wie hinten, welche in der Längsspannung der Haut bei Extension (resp. Flexion) ihre Ursache haben; und endlich 5) Linien, die zwischen Symphysis und Condylus internus verlaufen und bei Abduction des Schenkels auftreten. —

Um schliesslich noch kurz der Handteller zu gedenken, so haben wir daselbst neben den bekannten, durch die Anordnung der Papillen bedingten Riffen (und Linien) tiefe lange, durch die Beugebewegung der Hand (wie schon Hyrtl angiebt) veranlasste Furchen. Ausserdem finden sich Linien, welche durch Spannung entstehen, nehmlich auf dem Thenar in der Richtung des Metacarp. pollicis und an den Fingern in der Richtung ihrer Längsaxe verlaufend. — An der Fusssohle haben wir 1) Knickungslinien, welche von der Grosszehenseite und vorn nach hinten und lateralwärts ziehen und der Hebung des inneren Fussrandes

entsprechen, und 2) die in umgekehrter Richtung verlaufen und durch Hebung des äusseren Fussrandes bedingt sind.

Wenn wir die hier mitgetheilten Thatsachen noch einmal überblicken, so zeigt sich, dass bei aller Mannichfaltigkeit der Formen sich doch schliesslich alle Linien nur auf ein Moment zurückführen liessen, nehmlich auf Faltenbildung in Folge von Bewegungen. Der Zusammenhang zwischen Falten und Bewegungen war allerdings ein doppelter, indem einmal durch die bei der Bewegung erfolgte Annäherung der Glieder die Haut zusammengeschoben wurde und sich in Falten legte, ein ander Mal die Bewegung zunächst eine Spannung der Haut bedingte, welche erst secundär in der oben erörterten Weise die Faltungen veranlasste.

Nun entstehen aber schliesslich jene Linien, welche an der mit den unterliegenden Muskeln adhärenten Haut sichtbar sind (wie im Gesicht und am Scrotum) in ganz derselben Weise durch Zusammenschieben und Falten der Haut während der Zusammenziehung der Muskeln. Demnach kann man sagen, dass mit Ausnahme der feinen Furchen in den Handtellern und Fusssohlen alle an der Haut des menschlichen Körpers sichtbaren Linien bedingt sind durch Faltung in Folge von Muskelactionen resp. der durch dieselben bedingten Bewegungen. Ihre ausserordentliche Mannichfaltigkeit ist nur die Consequenz von der Mannichfaltigkeit der Bewegungen, deren der Mensch fähig ist. Dabei darf nicht unerwähnt bleiben, dass meiner Meinung nach mit der Zahl der oben beschriebenen Linienreihen alle die am menschlichen Körper vorhandenen noch gar nicht erschöpft zu sein brauchen: ja es erscheint mehr als wahrscheinlich, dass noch manche, wenn auch seichtere Formen durch complicirte Bewegungen bedingt existiren, deren Vorhandensein nur schwer nachzuweisen ist. — Je jünger nun das betreffende Individuum, je elastischer und zarter seine Haut, desto seichter erscheinen die Linien, desto weniger hoch die zwischen diesen liegenden Falten, und desto leichter gelingt es durch geeignete Stellungsänderungen Falten und Linien wieder zum Schwinden zu bringen, die Haut zu „glätten“. Je älter das Individuum, je weniger elastisch die Haut und je häufiger sie in Falten gelegt ist: desto schwerer gelingt die Glättung.

Andererseits ist es dem Angegebenen nach begreiflich, dass Hautabschnitte, welche durch ihre Lage vor jeder Bewegung geschützt sind, wie die Haut des Nasenrückens, vollkommen frei von diesen Zeichnungen sind.

Wenn wir nun auf Grund der mitgetheilten Thatsachen zu dem Schluss gelangt sind, dass die an der menschlichen Haut sichtbaren Linien nur die Folge von Faltungen während der Bewegung sind: so soll doch nicht geleugnet werden, dass dagegen ein recht bedeutender Einwand gemacht werden kann. Bekanntlich befindet sich die Haut im unverletzten Zustande beständig in einem gewissen Spannungsgrade, mit dessen Nachlass sie sich vermöge ihrer Elasticität zusammenzieht. So kommt es, dass, wenn man einen Schnitt durch die Haut macht, die Ränder klaffen. Ein ausgeschnittenes Stück verkleinert sich nach allen Richtungen. Ich muss in dieser Beziehung auf die Untersuchungen Langer's[1]) verweisen, der gerade das Retractionsvermögen der Haut sehr eingehend behandelt.

Demnach, sollte man meinen, müsste die Haut sich einfach retrahiren, wenn der Raum, den sie deckt, durch die Gelenkbewegungen verkleinert wird, und nicht sich in Falten legen. Denn das Retractionsvermögen der Haut ist doch unzweifelhaft grösser wie die in Folge der meisten Bewegungen entstehenden Raumverkürzungen.

Dieser Widerspruch ist indess, wie die genauere Betrachtung lehrt, nur ein scheinbarer. Denn macht man z. B. einen Längsschnitt durch die Rückenhaut eines Fingers, so sieht man zwar bei Dorsalflexion auf der Oberfläche die früher beschriebenen Querfalten: allein die eigentliche Lederhaut retrahirt sich: und während die äussere Oberfläche ein hügeliges Ansehen hat, erscheint die untere Fläche der Cutis ganz glatt. Dasselbe Verhältniss finden wir nun bei jedweder Retraction der Haut. Macht man z. B. einen einfachen Hautschnitt, so klaffen wohl die Ränder: aber die äussere Oberfläche erscheint in der Nähe der Schnittränder stark gerunzelt: die daselbst vorhandenen Linien haben sich vertieft, die dazwischen liegenden Felder (d. h.

[1]) Sitzungsberichte der k. k. Akademie der Wissenschaften zu Wien. Bd. 45.

Falten) erhöht. Noch hochgradiger erscheint diese Oberflächenrunzelung, wenn man ein Stück Haut ganz exstirpirt: am allerintensivsten erhöhen und verschmälern sich schliesslich die Falten resp. vertiefen sich die Furchen, wenn man ein solches Präparat in absolutem Alkohol härtet, wobei die Haut in toto noch mehr verkürzt und verdickt wird.

Macht man nun durch ein derartig gehärtetes resp. geschrumpftes Hautstück Querschnitte, so erkennt man noch deutlicher, dass die Falten nur die Oberfläche der Haut betreffen, die Epidermis und die Pars papillaris der Lederhaut, während die Pars reticularis nicht betheiligt ist. Schon bei schwacher Vergrösserung sieht man auf der epidermidalen Seite des Corium eine Anzahl von Hügeln (Faltenquerschnitten), zwischen denen Einkerbungen liegen, während die nach der subcutanen Fettschicht gerichtete Seite eine gerade Linie repräsentirt. Die Hügel sind ein jeder wiederum mit mehreren kleinen nach der Epidermis hin gerichteten zapfenförmigen Fortsätzen versehen, den Papillen: und über der so mannichfach geschlängelten Grenzlinie der Cutis ist die Epidermis ausgebreitet, welche diesen Niveaudifferenzen folgend ein welliges Aussehen erhält.

Aus dem Angegebenen ergiebt sich, dass wenn immer die Lederhaut sich verkürzt, ihr der Epidermis zugekehrter oberster Theil, die Pars papillaris, sich in Falten legt und mit dieser die Epidermis.

Wenn aber das Umgekehrte statt hat, d. h. wenn man die Haut nach allen Richtungen gleichmässig so weit als möglich dehnt: dann verschwinden die Falten und Linien auf der Oberfläche. Ein solches Hautstück erscheint verdünnt, manchmal an Stellen übermässigen Zuges fast durchsichtig. Macht man Schnitte, so zeigt sich, dass das Maschengewebe der Cutis vollständig umlagert ist, insofern als die Fasern alle in gerader Linie neben einander verlaufern, und dass auch die Papillarschicht vollständig geradlinig ist; ja an manchen Körperstellen sind auch die Papillen gänzlich verschwunden, so dass jede Andeutung einer welligen Linie fehlt. Diese Thatsache ist der Ausgangspunkt einer Untersuchungsreihe über das Wesen der Papillen geworden, über welche ich in einer nächsten Mittheilung zu berichten gedenke.

Demnach müssen wir wohl annehmen, dass Epidermis und Pars papillaris einerseits und die Pars reticularis andererseits in verschiedener Ausdehnung im Körper vorhanden sind. Denn wenn die letztere sich im Gleichgewichtszustande befindet, wie nach Ausschneiden eines Hautstückes: falten sich die ersteren in ziemlich bedeutendem Grade. Umgekehrt ist die Pars reticularis stark gedehnt, wenn die Pars papillaris und die Epidermis glatt ausgebreitet sind.

Alle diese Erscheinungen erklären sich nun in sehr einfacher Weise aus den mechanischen Eigenschaften des Cutisgerüstes. Nach den Untersuchungen Langer's[1]) beruht die grosse Dehnbarkeit sowie das Retractionsvermögen der Haut nicht in den physikalischen Eigenschaften ihrer Elemente, sondern in der netzförmigen Anordnung ihres Gewebes. Wird die Haut gedehnt, dann ordnet sich das Gewebe nach der Zugrichtung um: lässt die Spannung nach, dann kehrt das Netz wieder zu seiner ursprünglichen Anordnung zurück. Das Zurückordnen des Netzes scheint dabei einer Zwischensubstanz zugeschrieben werden zu müssen, welche durch den Gerbeprozess entfernt oder verändert wird, da gedehnte Lederriemen nur insoweit ihre ursprüngliche Lage wieder erlangen können, als es durch die Elasticität ihrer Fasern möglich ist.

Es ist selbstverständlich, dass diese Gewebsanordnung nicht die ganze Dicke betrifft, sondern höchstens nur die Lederhaut. Aber auch in dieser finden sich bedeutende Differenzen. So ist bekannt, dass sie in ihrer untersten, dem subcutanen Fettgewebe zugewandten Schicht am weitmaschigsten ist, dass das Gewebe um so engmaschiger wird je weiter nach der Epidermis hin es liegt, und dass schliesslich die Papillarschicht einen feingewebten Filz darstellt. Daher kommt es, dass, wie schon Bichat[2]) gefunden, ein Hautstück, das in siedendem Wasser gekocht stark schrumpft, sich krümmt, so dass es nach seiner epidermidalen Seite hin convex wird. Denn bei dieser Schrumpfung verschwinden die Maschen. Andererseits muss die grosse Dehnbarkeit und

[1]) Sitzungsberichte der k. k. Akademie der Wissenschaften zu Wien. Bd. 44 und 45.

[2]) Allgemeine Anatomie, übersetzt von Pfaff. Leipzig 1803. Zweiter Theil. Zweite Abtheilung. S. 199.

vollkommene Elasticität, welche die Pars reticularis der Lederhaut vermöge der Anordnung ihrer Fasern besitzt, der Pars papillaris vollkommen abgehen: und die elastischen Eigenschaften der letzteren dürften demnach wohl nicht grösser sein, als die Pars reticularis sie besitzt, wenn ihr Gewebe einmal nach der Zugrichtung geordnet ist, d. h. etwa so gross wie die des Sehnengewebes sind. Während demnach die Pars reticularis der Lederhaut, also doch der bei Weitem grösste Theil des Dickendurchmessers der Haut, sich den wechselnden Dehnungs- resp. Erschlaffungszuständen, die durch die Gelenkbewegungen entstehen, leicht unterordnet, während sie bei Zunahme der Spannung gedehnt wird, bei Nachlass derselben sich retrahirt: sind die Papillarschicht und die Epidermis dessen nicht fähig, sondern legen sich in der erörterten Weise in Falten. Die Knickungslinien dieser Falten aber sind es, welche die eigenthümlichen Zeichnungen bedingen, die die menschliche Haut dem Beobachter zeigt.

Die physiologische Wichtigkeit dieser Einrichtung liegt auf der Hand. Bestände sie nicht, so müsste bei den Körperbewegungen die Epidermis immer von der Cutis abgelöst werden, wenn diese den wechselnden Spannungsverhältnissen entsprechend bald gedehnt wird, bald sich retrahirt. — Auf ihre Bedeutung für die Pathologie der Haut komme ich ein ander Mal zurück.

IX.

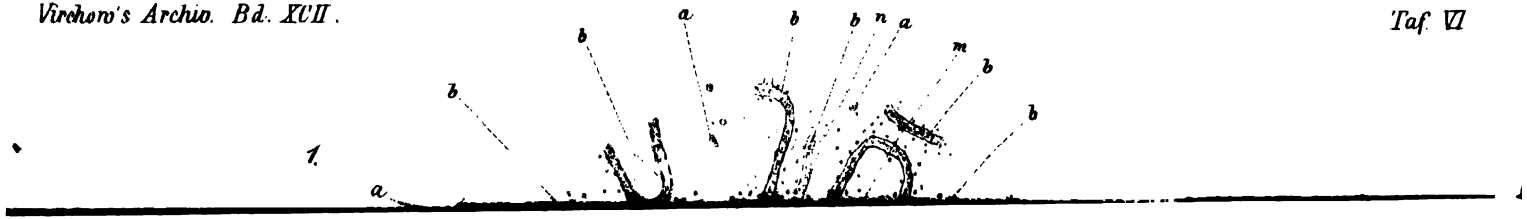
Experimentelle Untersuchungen über die Bedeutung des Nervensystems bei Gefässerkrankungen.

Von Dr. S. Lewaschew in St. Petersburg.

(Hierzu Taf. VI.)

Aus dem klinischen Laboratorium von Prof. S. P. Botkin.

Die Erkrankungen der Gefässwandungen haben immer einen der interessantesten Abschnitte der Pathologie gebildet. Ziemlich häufig auftretend und Volumveränderungen in dem erkrankten Gefässabschnitt bewirkend, welche, in der Dilatation desselben bestehend, unter dem Namen der Aneurysmen bekannt sind und unter gewissen Bedingungen höchst wichtige Störungen im Blutkreislaufe und in anderen Functionen des Organismus hervorrufen, haben diese Erkrankungen zu allen Zeiten die Aufmerksamkeit der Aerzte auf sich gezogen. Daher bietet uns die Literatur eine grosse Zahl von Untersuchungen, welche dem Studium der Krankheiten des Gefässsystems und einer der wichtigsten Folgen dieser Krankheiten — der Aneurysmen sowohl in klinischer als auch in pathologisch-anatomischer Hinsicht gewidmet sind. Nichtsdestoweniger sind uns aber auch jetzt noch nicht alle Seiten der in den Gefässwandungen vorgehenden Prozesse vollkommen klar und besonders einige derselben in völliges Dunkel gehüllt. So ist das Wesen der in der Gefässwandung vorkommenden Structurveränderungen, der Einfluss letzterer auf verschiedene Theile des Organismus und auf den ganzen Organismus, sowie Verlauf und Ausgang dieser Erkrankungen zahlreichen Untersuchungen unterworfen und daher mehr oder weniger klar gelegt worden. Dahingegen ist unser Wissen über die Ursachen, welche die Entwickelung der Gefässerkrankungen bedingen, höchst unvollkommen und besitzen wir darüber nur einige


1.
a
b
b
a
b
b
n
a
m
b
b

unzusammenhängende Daten, obwohl es längst von Allen anerkannt ist, dass die Klarlegung der ätiologischen Momente der Aneurysmen die wesentlich wichtigste Aufgabe der Pathologie des Kreislaufsystems ausmache.

Schon A. Scarpa sagt im Anfang des gegenwärtigen Jahrhunderts in seiner klassisch gewordenen Abhandlung „On voit le plus intéressant de la question est de savoir si l'on peut indiquer les causes des altérations organiques (des vaisseaux) dont l'anevrisme parait dépendre. Cette étude n'a pas été encore entreprise et nous parait de la plus grande difficulté“ [1]).

An dieser Schwierigkeit, auf welche Scarpa hinweist, liegt es wahrscheinlich, dass uns auch jetzt, fast hundert Jahre nachdem diese Zeilen geschrieben sind, die Ursachen der Entwickelung der organischen Veränderungen in den Gefässwandungen fast vollständig unbekannt sind. Auch die jetzigen Autoren müssen, zu dieser Frage der Pathologie des Gefässsystems gelangend sich mit Ausdrücken wie „wir müssen gestehen, dass uns die wirklichen Ursachen der Entstehung von Aneurysmen unbekannt sind“ [2]) oder „das Wesen der in diesen Fällen zur Entwickelung von Aneurysmen disponirenden Ursachen ist unbekannt“ [3]) begnügen.

Prof. Botkin hat in seinen klinischen Vorlesungen nicht ein Mal auf diese grosse Lücke in einem der wichtigsten Gebiete der Pathologie hingewiesen, er hat seinen Zuhörern mehrere Fälle von Aneurysmen demonstrirt, deren Verlauf bis zum Tode mit genügender Präcision verfolgt werden konnte, in denen aber die Entwickelung des ganzen Krankheitsprozesses auf Grund der jetzt in der Wissenschaft bestehenden Daten nicht erklärt werden konnte. Die Abwesenheit von Symptomen der Erkrankung anderer Theile des Circulationssystems in diesen Fällen liess es nicht zu, das Erscheinen der Aneurysmen aus irgend einem allgemeinen ätiologischen Momente abzuleiten. Ebenso erlaubten die aus der Anamnese dem Krankheitsverlaufe und der postmortalen Unter-

[1]) Reflexions et observations sur l'anevrisme trad. par J. Delpech. — Réflexions sur les causes des anevrismes spont. p. 19. Paris 1809.

[2]) O. Weber, Krankheiten der Arterien im Handbuch der Allgemeinen und speciellen Chirurgie von Pitha und Billroth.

[3]) T. Holmes, System of Surgery. Sec. Edit. London 1870. Vol. III.

suchung erhaltenen Daten nicht, hier eine locale Ursache, welche nur unmittelbar auf den erkrankten Gefässtheil eingewirkt hätte, anzunehmen. So war also hier die Entwickelung der Aneurysmen vom Standpunkte der jetzt hinsichtlich ihrer Aetiologie bestehenden Theorien durchaus nicht zu erklären.

Indessen fand Prof. Botkin in einigen solcher Fälle bei der Analyse der bei dem Studium derselben gewonnenen Daten einige Hinweisungen darauf, dass hier zuerst die einen oder die anderen Theile des Nerveneystems irgend welche Veränderungen erfahren hätten und die Erkrankung der Gefässwandung, welche zur Bildung der Aneurysmen geführt, sich erst danach entwickelt habe. Auf Grund dieses Umstandes und noch einiger anderer Betrachtungen, welche wir gleich anführen werden, schlug Prof. Botkin seinen Zuhörern vor, ähnliche Fälle von Aneurysmen durch die Hypothese zu erklären, dass sich hier die Aneurysmen secundär unter Einfluss der constatirten primären Erkrankung eines gewissen Abschnittes des Nervensystems entwickelt habe.

Zu Gunsten einer solchen Voraussetzung führt Prof. Botkin von ihm beobachtete, höchst interessante temporäre Veränderungen des Gefässlumens an. Schon lange[1]) bemerkte er bei der Untersuchung des Kreislaufssystems der ihn consultirenden Kranken, dass beim Vergleiche verschiedener gleichnamiger Gefässe unter einander sehr oft der Umstand in die Augen fällt, dass ein mehr oder weniger grosser Abschnitt sich von den übrigen mehr oder weniger prägnant durch verstärktes Pulsiren und erweitertes Lumen unterscheide; oft ergiebt schon die Untersuchung blos eines gewissen Gefässes (am häufigsten der A. carotis oder der Aorta abdominalis), dass ein gewisser Abschnitt, mit anderen Theilen desselben Gefässes verglichen, ebenfalls erweitert, weicher und stärker pulsirend erscheint. Solche Abweichungen im Lumen und der Pulsationsstärke einzelner Gefässe und selbst verschiedener Theile eines und desselben Gefässes werden, wie das nähere Studium derselben und die von mir[2]) auf Vorschlag von Prof.

[1]) Ueber die reflectorischen Erscheinungen in den Hautgefässen und über die reflectorische Transpiration. Cursus der Klinik innerer Krankheiten. Lief. III. (russisch).

[2]) Zur Lehre über die Veränderungen des Gefässlumens. Klinische und experimentelle Untersuchung von S. Lewaschew. Archiv der Klinik

Botkin gesammelten und veröffentlichten Daten erweisen, durch Veränderungen in der Function des Nervensystems bedingt. Wenn aber unter Einfluss functioneller Störungen im Nervensystem solche mehr oder weniger dauernde, dennoch aber blos temporäre Veränderungen des Gefässlumens auftreten können, so ist es vollkommen möglich, dass unter Einfluss beständiger Wiederholung solcher, oder beim Auftreten bedeutenderer Veränderungen im Nervensystem, auch eine mehr constante Dilatation der Gefässwandung Statt finden könne. Im weiteren Verlauf können die Wandungen eines solchen Sackes, unter Einfluss der abnormen Bedingungen, unter welchen sie sich dabei befinden, auch verschiedene anatomische Veränderungen erleiden und sich auf solche Weise eine Ektasie bilden, welche sich von den auf gewöhnlichem Wege entstandenen Aneurysmen durch Nichts unterscheidet. Von diesem Standpunkte aus gewinnen diejenigen Fälle der Ektasie, in denen die Wandungen des aneurysmatischen Sackes bei der Obduction eine vollkommen normale Structur zeigen, ein besonderes Interesse. Das Vorhandensein solcher Aneurysmen, welche aus allen drei unveränderten Gefässhäuten bestehen und zum ersten Mal von Fernelius[1]), sodann Morgagni[2]), D. Monro[3]) u. A. beschrieben worden sind, wurde von vielen Autoren, besonders von dem berühmten A. Scarpa[4]), dank dessen absoluten Entgegnungen es eine Zeit lang vollkommen negirt und der ungenügenden Präcision der früheren Beobachtungen zugeschrieben wurde, und letzterer Zeit von Neuem von Le-Fort[5]) bestritten. Doch steht es auf Grund neuerer, präciser ausgeführten Untersuchungen, nach J. Hodyson[6]), Paul

innerer Krankheiten, herausgeg. von Prof. S. P. Botkin. Bd. V. Lief. 2 (russisch).

[1]) Universa Medicina, de Extern. Corpor. Affect. lib. VII, cap. 3.

[2]) De sedibus et causis morborum per anat. indag. Epist. 16, 21, 26, 40 etc.

[3]) Edinb. Medic. Essays and Observations. Vol. III.

[4]) l. c.

[5]) Art. „Anevrysme" im Dict. encyclop. des sciences médicales. Tome IV. Paris 1870.

[6]) A Treatige on the Disseases of Arteries and Veins. London 1815. p. 66, 67 u. ff.

Broca[1]), A. Richet[2]), Holmes[3]) u. A. ausser allem Zweifel, dass manchmal ohne jedwede anatomische Veränderung der Gefässwandung, einzig und allein in Folge ihrer Relaxation, Aneurysmen entstehen können. Die bewirkende Ursache einer solchen Relaxation der Gefässwandung könnte man in Functionsstörungen der sie regierenden nervösen Apparate suchen, welche Voraussetzung von einigen Autoren auch wirklich angenommen wird, wie z. B. von C. Rokitansky, welcher Lähmung der vasomotorischen Nerven zu den bewirkenden Ursachen der Aneurysmen zählt[4]). Scheinbar entspricht also die Entwickelung der Aneurysmen in diesen Fällen den oben ausgesprochenen Voraussetzungen.

So wird also die Voraussetzung, dass Aneurysmen und Erkrankungen der Gefässwandungen einzig und allein unter Einfluss der sie dominirenden nervösen Apparate entstehen können, durch das Studium der verschiedenen im Kreislaufsystem vorgehenden pathologischen Erscheinungen höchst wahrscheinlich gemacht. In Betracht der höchst wichtigen Bedeutung, welche eine solche Abhängigkeit des Gefässapparates von dem Nervensystem sowohl für die Klinik als auch für die Pathologie überhaupt haben könnte, wenn sie sich als in der That vorhanden erweisen würde, schlug mir Prof. Botkin schon im Jahre 1878 vor, die Untersuchung dieser Frage zu unternehmen.

Dem Rathe meines hochgeehrten Lehrers nach musste, den Daten seiner klinischen Beobachtungen entsprechend, das Hauptziel dieser Untersuchungen darin bestehen, es möglich zu machen, durch Einwirkung auf einen gewissen Abschnitt des Nervensystems entweder aneurysmatische Erweiterung oder Veränderungen in der Wandung irgend welcher Gefässe zu bewirken.

Seit dieser Zeit, während der letzten vier Jahre, beständig mit der experimentellen Ausarbeitung dieser Frage beschäftigt, versuchte ich auf verschiedene Art und Weise Hinweisungen zur Lösung der sich hier bietenden Aufgabe zu gewinnen. Bei

[1]) Des anévrismes et de leur traitement. Paris 1856. p. 15.

[2]) Art. „Anévrisme“ im Nouv. Diction. de Médic. et de Chirurgie prat. Tome II. Paris 1865. p. 267 et 268.

[3]) l. c. p. 417.

[4]) Lehrbuch der patholog. Anatomie. III. Aufl. Bd. II. S. 317 u. 318.

einer gewissen Versuchsanordnung gelang es mir Daten zu erhalten, welche scheinbar vollkommen genügende Grundlagen für die Klarlegung der Rolle des Nervensystems bei gewissen Erkrankungen der Gefässwandung geben. Die Beschreibung dieser meiner Experimente bildet den Gegenstand vorliegender Abhandlung; doch bevor ich zur Auseinanderlegung derselben übergehe, werde ich einige Worte über die Erwägungen, von denen ich mich bei Anordnung der hier angeführten Versuche leiten liess, vorausschicken.

Wenn wir annehmen, dass das Nervensystem einen so ausgeprägten Einfluss auf die Ernährung der Gefässgewebe ausüben könne, so ist es offenbar, auf Grund aller, bisher gewonnenen Daten der Naturwissenschaften viel wahrscheinlicher, dass diese Eigenschaft eher denjenigen Abschnitten des Nervensystems zukomme, deren enger Zusammenhang mit den Gefässen schon erwiesen ist, als denen, die gar keinen Effect auf die Gefässe äussern. Andererseits ist hauptsächlich durch Arbeiten des gegenwärtigen Jahrhunderts nachgewiesen, dass das Gefässsystem unter dem ausschliesslichen Einflusse desjenigen Abschnittes des Nervensystems stehe, welcher den Namen des vasomotorischen Apparates führt. Daher war ich, so zu sagen, verpflichtet, vor Allem die nervösen vasomotorischen Apparate in der von mir studirten Richtung zu untersuchen. Was nun die verschiedenen Theile des vasomotorischen Apparates anbetrifft, so beschloss ich zu allererst solche Versuche an den peripherischen Vasomotoren auszuführen, da hier zu hoffen war, auf solche Weise, in Folge viel bequemerer Beschränkung unserer Einwirkung auf die einmal erwählten Abschnitte des Nervensystems, die am wenigsten complicirten Resultate zu erhalten, während bei Einwirkung auf die vasomotorischen Centren der Effect dieser sich offenbar auf eine grosse Anzahl benachbarter Centra verbreiten und so die Ergebnisse compliciren könnte. Aus denselben, eben ausgesprochenen Gründen erhellt, dass man von starken vasomotorischen Nerven einen prägnanteren Einfluss erwarten müsse, als von schwächeren, daher es vortheilhafter ist für Versuche solcher Art aus verschiedenen Vasomotoren die stärksten auszuwählen.

Sodann musste die Art der Einwirkung auf die Nerven erwählt werden. Wir konnten entweder die Folgen der Aus-

schliessung des Einflusses des Nervensystems auf die Gefässe untersuchen und zu diesem Zwecke die Nerven durchschneiden; oder aber die Folgen der verstärkten nervösen Thätigkeit studiren, indem wir die Nerven auf die eine oder andere Art reizen. Nach vorläufiger Prüfung blieb ich ausschliesslich auf der Reizung des Nerven stehen und das aus folgenden Gründen. Durchschneiden wir den Nerven, so stellen wir den entsprechenden Körpertheil unter ganz andere Bedingungen, da wir ihm gleichzeitig die Sensibilität entnehmen. Dieser Umstand kann nicht umhin, trotz der dabei möglichen, gewöhnlich angewandten Cautelen, sich im Verlauf der langen, zu meinen Versuchen nothwendigen Zeit an der Ernährung aller Gewebe und also auch der Gefässe dieses Körpertheiles zu äussern. Bei der Reizung der Nerven dagegen wird bei Anwendung einer gewissen Reizungsmethode die Sensibilität des betreffenden Theiles nicht nur nicht vernichtet oder deprimirt, sondern sogar erhöht, so dass das Thier selbst den geringsten Reiz mit der grössten Sorgfalt vermeidet, so dass hierbei keine gewöhnlich durch solche Reize bedingte Ernährungsstörungen der Gewebe zur Beobachtung kommen. Ausserdem zeigen sowohl klinische als auch experimentelle Beobachtungen, dass erstens die Durchschneidung der Nerven immer auch von Reizungserscheinungen begleitet werde, so dass man folglich nie blos die Folgen der sistirten Nerventhätigkeit erhalten kann, und zweitens die Reizung der Nerven scheinbar prägnantere trophische Veränderungen hervorrufe, als die Lähmung derselben.

Ferner ist, wie bekannt, bei solcher Art Versuchen die Wahl des Versuchthieres von grosser Wichtigkeit. Zuerst gebrauchte ich Kaninchen, Katzen und Hunde, doch kam ich bald zur Ueberzeugung, dass die beiden ersteren dazu durchaus nicht geeignet sind. Sie besitzen höchst zarte Nerven, welche schon bei der leichtesten Reizung gangränesciren, so dass der ganze Versuch auf blosse Durchschneidung reducirt wurde, was mir durchaus nicht wünschenswerth war. Sodann geht bei ihnen, besonders bei Kaninchen, die Reizung sehr leicht auf benachbarte Gewebe über, was die Ergebnisse ebenfalls in hohem Grade verdunkelt. Endlich bieten diese Thiere noch das Unbequeme, dass sie in Folge ihrer subtilen Constitution nicht im Stande

sind selbst unter den günstigsten äusseren und inneren Bedingungen die Reizung während einer genügend langen Zeit zu ertragen. Daher sind meine Versuche fast ausschliesslich an Hunden ausgeführt.

Es war zu erwarten, dass sehr junge Thiere, bei denen alle Gewebe sich noch im Stadium der Entwickelung befinden und alle Prozesse schneller und intensiver vorgehen unter gleichen Bedingungen prägnantere Veränderungen bieten werden. Daher führte ich meine ersten Versuche an jungen Hündchen aus, doch erwies es sich bald, dass sie Experimente solcher Art schlecht vertragen und bald umkommen. Ich musste mich also auf vollständig entwickelte Hunde beschränken, wobei ich aber jüngere und möglichst gut genährte Thiere wählte.

Unter den verschiedenen Gefässgebieten, an welchen nach dem oben Auseinandergesetzten solche Versuche ausgeführt werden konnten, wählte ich in allen meinen Versuchen das Kreislaufsystem der Hinterextremitäten, welches im Vergleich mit allen anderen am meisten hierzu geeignet ist. Die Vasomotoren der hinteren Extremität sind am besten studirt und werden, wie bekannt, die Mehrzahl ihrer Gefässe von einem der stärksten Vasomotoren des thierischen Organismus — dem Ischiadicus — innervirt. Letzterer ist in einem bedeutenden Theile seines Verlaufes sehr oberflächlich gelegen, so dass das Auffinden und Herauspräpariren desselben hier sehr leicht ist und eine nur sehr geringe Verletzung der Extremität erfordert. Endlich können die in den Gefässen der Hinterextremität beobachteten Veränderungen immer durch den Zustand der gleichnamigen Gefässe der entsprechenden anderen controlirt werden, was bei Beurtheilung der erhaltenen Resultate von enormer Wichtigkeit ist.

Die Reizung geschah durch mit gelöster Salz- oder Schwefelsäure getränkte Fäden, welche in den Nerven eingenäht wurden, und zwar so, dass sie mit einer möglichst grossen Anzahl von nervösen Elementen in Berührung standen. Die durch diese Manipulation bewirkte Reizung war selbstverständlich der Concentration der angewandten Säurelösung und der Stärke des eingenähten Fadens proportional, so dass man bis zu einem gewissen Grade die Reizung nach Wunsch verstärken und schwächen konnte. Wurde eine sehr concentrirte Säurelösung, oder ein

sehr dicker Faden angewandt, so gangränescirte der gereizte Abschnitt des Nerven und der Versuch misslang, da hier Alles auf die nicht zu wünschende Vernichtung der Leitungsfähigkeit des Nerven reducirt wurde. Daher muss die Reizung in einer der Dicke und der zu erwartenden Erregbarkeit des Nerven streng angemessenen Stärke angewandt werden, um einerseits eine möglichst starke, zur Bewirkung prägnanter Effecte genügende Reizung zu erzielen, andererseits aber die Gangränescirung des Nerven zu vermeiden. Zu diesem Zwecke ging ich so zu Werke, dass ich zuerst in einer Reihe vorläufiger Versuche verschiedene, mehr und mehr concentrirte Säurelösungen versuchte, bis ich zu solchen gelangte, die schon anfingen, Erscheinungen des Brandes hervorzurufen. Letztere verwandte ich dann in einer ganzen Versuchsreihe, indem ich sie bei grossen Thieren nur etwas, bei kleinen und zarten mehr verdünnte.

Die Reizung wurde immer von dem am meisten central liegenden Nervenabschnitte begonnen. Der N. ischiadicus wurde auf einer möglichst kleinen Strecke sogleich nach seinem Heraustreten aus der Beckenhöhle blossgelegt, durch ihn wurde auf die oben beschriebene Weise ein mit Säure mässig getränkter Faden durchgenäht, sodann der Nerv in die Wunde gelegt und letztere zugenäht. Um, mit Ausschluss der Reizung des Nerven, beide Extremitäten unter vollkommen gleiche Bedingungen zu stellen, wurde an der anderen Hinterextremität ein gleicher Schnitt geführt und überhaupt dieselben Manipulationen, ausser dem Durchziehen des Fadens ausgeführt. Bei einer solchen Anordnung müssen alle Differenzen, welche sich bei der vergleichenden Untersuchung des Zustandes der Gefässe beider Extremitäten erweisen sollten, einzig und allein der Reizung zugeschrieben werden.

Nach Verlauf einer gewissen mehr oder weniger langen Zeit entwickeln sich an der Versuchsextremität (so werden wir der Kürze wegen die Extremität nennen, durch deren Nerven der Faden gezogen ist) einige charakteristische Erscheinungen, von denen wir hier nur diejenigen beschreiben werden, welche uns als Zeichen der erreichten Reizung des Nerven dienen und weitere etwa vorzunehmende Maassregeln indiciren können. Vergleichen wir beide Extremitäten, so bemerken wir gewöhnlich, dass die

Versuchsextremität über einige Stunden oder Tage — die Zeit ist grossen Schwankungen unterworfen — mehr oder weniger rasch heisser, ihre Gefässe erweitert werden und stark pulsiren. Bei einigen Thieren ist dieser Temperaturunterschied der Extremitäten sehr prägnant — erreicht 15, 20 bis 25°, bei anderen weniger und endlich bei einigen wird er nicht nur nicht beobachtet, sondern es erweist sich sogar das Umgekehrte, d. h. die Versuchsextremität wird kälter, als die andere, und ihre Gefässe verengert. Letztere Abweichungen, sowie der Grad der Gefässerweiterung, noch Durchziehen des Fadens durch den Nerven steht, soweit ich es bemerken konnte, mit der Entwickelung der Entzündungserscheinungen im Nerven in engstem Zusammenhange. Bedingt der eingenähte Faden blos eine locale Entzündung, welche sich auf die nächste Peripherie der gereizten Stelle beschränkt, so steigt die Temperatur der Pfote grösstentheils sehr wenig oder sinkt sogar. Verbreitet sich dagegen der Entzündungsprozess auf eine grössere Strecke des Nerven, so steigt die Temperatur immer sehr bedeutend und in mehr oder weniger prägnanter Weise der Intensität des Prozesses proportional. Was nun die Ursache der grösseren oder geringeren Verbreitung der Entzündung anbetrifft, so schien sie von der Art des Einnähens der Nadel gar nicht, eher aber von individueller Constitution des Thieres abzuhängen. Obwohl das Einnähen des Fadens immer auf möglichst gleiche Art ausgeführt wurde, entwickelte sich demungeachtet bei einigen, und zwar bei den meisten Thieren blos eine locale, bei anderen aber eine diffuse Entzündung. Da bei letzteren grösstentheils auch prägnantere Veränderungen in den Arterien auftreten, so werde ich bei der weiteren Auseinandersetzung hauptsächlich diese Fälle im Auge haben.

Die nach Verlauf einer gewissen Zeit nach in den Nerv genähtem Faden auftretenden Erscheinungen — Erweiterung, stärkeres Pulsiren der Gefässe und die Temperatursteigerung scheinen hauptsächlich von der dabei stattfindenden activen Reizung der Vasodilatatoren, nicht aber, wie man denken könnte, von der Lähmung der Vasoconstrictoren abzuhängen. Wenigstens spricht zu Gunsten einer solchen Voraussetzung der Anfang, der ganze Verlauf und das Verschwinden dieser Erscheinungen, welche

mehr den bei Reizung der Dilatatoren gewöhnlich beobachteten entsprechen.

Nachdem die beschriebenen Erscheinungen der activen Hyperämie an der Pfote eine gewisse Zeit gedauert hatten, begannen ziemlich bald Veränderungen in der Sensibilität, welche für unsere Versuche von grosser Bedeutung waren. Während das Thier zuerst die Versuchsextremität beim Gehen ebenso gebrauchte wie früher, indem diese in Folge der Operation am Ischiadiacus nur etwas geschwächt erschien und sich unter dem Gewicht des Körpers zusammenbog, beobachteten wir schon nach 2 oder 3, manchmal mehr Tagen, dass das Thier das Stützen auf die Versuchsextremität vermeidet und sie grösstentheils in flectirtem Zustande trägt. Bei Beobachtung dieser Pfote bemerken wir, dass der leichteste Druck und bei mehr sensiblen Thieren die leiseste Berührung das Thier winseln macht, welche Erscheinung, wie die weitere Untersuchung erweist, durch gesteigerte Sensibilität desjenigen Bezirks der Extremität bedingt ist, welcher vornehmlich vom Cruralis innervirt wird; in den vom N. ischiadicus innervirten Gebieten dagegen ist die Sensibilität ungeändert oder sogar gesunken. Genannte Steigerung der Sensibilität tritt beständig auf in den gelungenen Reizungsfällen, d. h. in solchen, wo der Nerv einer starken Reizung unterworfen dennoch keine Zeichen der Lähmung zeigte; das Thier zwingend, die Extremität vor allen, selbst den geringsten Insulten zu bewahren, lässt diese Sensibilitätssteigerung nicht zu, dass sich hier irgend welche von äusseren Ursachen abhängende destructive Prozesse entwickeln und ist uns dadurch die Möglichkeit gegeben, den Einfluss des Nerven vollkommen rein zu beobachten. Ist aber die Reizung zu stark, so dass die Leitungsfähigkeit des Nerven vernichtet wird und also Lähmungserscheinungen vorwiegen, so wird blos Sinken der Sensibilität beobachtet und erscheinen selbst bei den strengsten Vorbeugungsmaassregeln die gut bekannten Folgen — Geschwüre, Gangräne u. s. w., welche die Resultate verdunkeln. Wenn sich daher zu der Temperatursteigerung Sinken der Sensibilität an der ganzen Pfote gesellt und das Thier anfängt, die betreffende Pfote nach sich zu schleppen, was bei gehörigem Reizungsgrade ebenfalls nicht beobachtet wird, so muss dieser Versuch nothwendig für misslungen ge-

rechnet und aus dem Kreise der Untersuchung geschlossen werden.

Die Gefässerweiterung und Erwärmung der Extremität wuchsen gewöhnlich während der ersten 2—3—4 Tage allmählich an und blieben dann einige Tage bis 3, 4 oder sogar 5 Monate, nur von Zeit zu Zeit bedeutenderen Schwankungen unterworfen, beiläufig auf derselben Höhe stehen. Dabei überzeugten wir uns durch mikroskopische Untersuchung der gereizten Nerven, dass diese Erscheinungen den Entzündungsprozessen im Nerven mehr oder weniger parallel verlaufen, indem sie bei Exacerbation der Entzündung verstärkt, bei Schwächung derselben geschwächt werden oder sogar gänzlich verschwinden. Sobald die Erscheinungen zu wenig ausgeprägt geworden sind oder gänzlich verschwinden, wird das Einnähen des Fadens in den Ischiadicus wiederholt und derselbe durch einen dem früher gereizten dicht anliegenden Theil gezogen. Wenn sodann auch die Folgen dieser zweiten Operation verwischt wurden, wurde dieselbe Operation am nächstfolgenden peripherischen Theil des Nerven von Neuem wiederholt u. s. w. Da die Dauer, während welcher die Folgen der Reizung genügend prägnant blieben, in jedem einzelnen Falle verschieden war, durfte die Operation bei verschiedenen Thieren, oder sogar bei ein und demselben Thiere zu verschiedener Zeit, nicht gleich oft wiederholt werden. In dieser Hinsicht kam ebenfalls gleichsam eine individuelle Disposition zum Vorschein, indem die Reizungserscheinungen und die dadurch bedingten Entzündungsprozesse im Nerven bei einigen Thieren grösstentheils eine sehr lange Dauer zeigten — einige Monate, verliefen sie bei anderen ziemlich schnell — in anderthalb, zwei Wochen. Daher variirte die Zahl der Operationen, welche nöthig war, um während des Versuches eine Reizung des Nerven von genügender Intensität zu unterhalten, selbst bei denjenigen Thieren, welche eine gleich lange Zeit am Leben blieben, sehr stark.

Nicht alle Thiere ertrugen die wiederholte Reizung während einer langen Zeit. Die einen — hauptsächlich sehr junge und zarte Thiere — kamen schon nach einem oder einigen Monaten durch verschiedene Ursachen um. Andere dagegen lebten und vertrugen die Operation eine beliebig lange Zeit, so dass zur

Untersuchung Thiere getödtet werden konnten, welche die constante Reizung der Nerven während eines, anderthalb oder mehr Jahren ertragen hatten. Auf solche Weise erhielten wir Präparate von Thieren, die eine verschieden lange Zeit gereizt wurden, so dass wir, falls sich in den Gefässen irgend welche Veränderungen erweisen würden, allmählich alle Phasen ihrer Entwickelung beobachten könnten.

Zur Untersuchung des Zustandes der Gefässe nach der Reizung wurden Arterien des Ober- und Unterschenkels und des Fusses der Versuchsextremität genommen, indem besondere Mühe verwendet wurde, um nach Möglichkeit auch die feinsten Verästelungen derselben zu erhalten, da diese gewöhnlich die ausgeprägtesten Veränderungen zeigen. Derselben Untersuchung wurden des Vergleiches wegen auch alle Arterien der entsprechenden anderen Extremität und einige der grösseren Arterien des Rumpfes unterworfen, da man die etwaigen Structurveränderungen der Arterien der Versuchsextremität nur dann dem Einfluss der Reizung der Nerven zuschreibt und irgend welche andere Bedingungen des Versuches oder eine allgemeine Erkrankung aller Gefässe des Körpers als bewirkende Ursachen ausschliessen könnte, wenn man sich von dem normalen Zustande der anderen Gefässe überzeugt hatte.

Die Structur der Gefässe wurde entweder sogleich nach der Section an frischen Präparaten studirt oder aber, wie es in der Mehrzahl der Fälle geschah, an solchen, welche einige Zeit in conservirenden und condensirenden Flüssigkeiten gelegen hatten. Als solche gebrauchte ich Alkohol verschiedener Concentration, Müller'sche Flüssigkeit und Pikrinsäure. Beim Vergleiche erwies sich letztere am brauchbarsten, so dass ich in der letzten Zeit mich fast ausschliesslich concentrirter Lösungen dieser Säure bediente. Die in solchen Lösungen conservirten Präparate wurden durch die von mir gebrauchte Farbe prachtvoll gefärbt und gaben ein sehr deutliches Bild, selbst in den Fällen, wenn sie vor der Untersuchung eine ziemlich lange Zeit gelegen hatten.

Zur Erhaltung guter Durchschnitte der Gefässe, mussten diese zu diesem Zwecke in verschiedene verdichtende Stoffe gelegt werden — in Hollundermark, ein Gemisch von Gummi

arabicum mit Glycerin, durchsichtige Seife u. s. w. Am besten erwies sich das Einkleben in das Gemisch von Gummi arabicum mit Glycerin und in Seife: beide ergaben bei entsprechender Bearbeitung eine Masse, aus der sehr leicht Schnitte erhalten werden konnten und die die darin befindlichen Gefässtheile sehr solid fixirte. Doch ist die Anwendung des Gemisches von Gummi arabicum mit Glycerin mit vielen Schwierigkeiten verbunden und erfordert eine lange Zeit — von 3 bis 7 und 10 Tagen. Bei Anwendung der Seife dagegen erfordert die ganze Procedur nicht mehr als 20—25 Minuten und erhält man dabei nichtsdestoweniger eine Masse, aus der man ebenso leicht Schnitte verfertigen kann, wie aus der durch Begiessen mit Gummi arabicum erhaltenen; man muss nur durchsichtige, leichtschmelzende Seife dazu nehmen und beim Schmelzen etwas Wasser hinzufügen, um das beim Erwärmen verdampfende zu ersetzen. Ist bei vorsichtigem Erwärmen die ganze Masse geschmolzen, so lässt man sie etwas abkühlen, denn sonst könnte die allzu hohe Temperatur der Flüssigkeit auf die Gewebe verändernd einwirken, und giesst sie sodann in ein Papierkästchen, in welchem der zu untersuchende Gefässtheil mittelst feiner Karlsbader Nadeln befestigt ist. Nach Verlauf von 10—15 Minuten erkaltet die Seife vollständig und wir erhalten feste und elastische, sich mit dem Rasirmesser gut schneiden lassende Stücke beliebiger Grösse, in denen die eingeklebten Gewebe solid fixirt sind, so dass sich selbst die feinsten Durchschnitte sehr leicht verfertigen lassen. In Betracht der Einfachheit dieser Methode, des dabei sehr geringen Zeitaufwandes und der guten Resultate von ihrer Anwendung, habe ich grösstentheils bei Einklebung der Gefässe Seife verwendet.

Um das gegenseitige Verhalten der Gewebe für die mikroskopische Untersuchung prägnanter zu machen, wurden die Durchschnitte mit fast allen gebräuchlichen Farbstoffen gefärbt — Eosin, Anilinfarben, Hämatoxylin und Pikrocarmin. Die beiden letzteren und besonders das Hämatoxylin erwiesen sich am zweckmässigsten. Sie färbten die in Pikrinsäure conservirten Präparate auf's Prachtvollste und gaben in Folge ihres bekanntlich verschiedenen Verhaltens zu verschiedenen Geweben sehr deutliche und überzeugende Bilder unter dem Mikroskope.

Nach diesen nothwendigen, kurzen, vorläufigen Bemerkungen über die angewandten Bearbeitungsmethoden gehen wir jetzt zur Auseinandersetzung der von uns in den Arterienwandungen der Versuchsextremität beobachteten Veränderungen über, wobei wir nur diejenigen Fälle im Auge haben werden, in welchen die Untersuchung der übrigen Gefässe keine Abweichungen von der Norm nachweisen konnte und die Veränderungen nur in den Arterien der unteren Hälfte derjenigen Extremität auftraten, deren N. ischiadicus gereizt worden war.

Bei der makroskopischen Untersuchung der grossen Unterschenkelarterien wurden gewöhnlich gar keine Veränderungen beobachtet. Die kleineren Gefässe des Fusses dagegen zeigten bei Thieren, die während einer sehr langen Zeit der beschriebenen Reizung des Ischiadicus unterworfen waren, manchmal an einigen Stellen in einer mehr oder weniger bedeutenden Ausdehnung ziemlich hervortretende Verdickungen, welche in einigen Fällen rother gefärbt erschienen, als die benachbarten Theile. Da solche Verdickungen nur auf kleinen Arterien beobachtet wurden, war es schwer zu entscheiden, ob sie von Dilatation des Gefässes, oder von Verdickung seiner Wandungen abhingen. Sorgfältige Untersuchung der ihrer Länge nach durchschnittenen und aufgemachten Arterie schien darauf hinzuweisen, dass die Bildung solcher Knoten bald von Dilatation, bald von der Verdickung der Wandungen, bald von beiden zugleich abhänge.

Mikroskopisch untersucht wurden an der Versuchsextremität alle grossen und einige kleinere Gefässe des Oberschenkels und alle Gefässe des Unterschenkels und des Fusses, die präparirt werden konnten; an der anderen — controlen — ebenfalls alle Gefässe des Ober-, Unterschenkels und des Fusses. Dabei muss nothwendig jedes Gefäss durchaus in seiner ganzen Ausdehnung untersucht werden und nicht blos einige Abschnitte desselben. Denn da die Structurveränderungen in den Gefässen gewöhnlich heerdweise auftreten, so kann man, wenn es solcher Heerde noch wenig giebt, wie es besonders bei nicht sehr lange dauernder Reizung des Nerven oft der Fall ist, solche Veränderungen bei der Untersuchung gänzlich übersehen, wenn man blos einige Gefässabschnitte untersucht. Ebenso müssen auch an der Controlpfote alle Gefässe in ihrer ganzen Ausdehnung untersucht werden.

Gehen wir jetzt zu den bei der mikroskopischen Untersuchung beobachteten Erscheinungen über und beginnen mit den Gefässen der Controlextremität, die, wie wir wissen, mit der Versuchsextremität in vollkommen gleiche Bedingungen gestellt worden war, nur dass an ihr der Nerv nicht gereizt wurde. Mithin muss uns die Untersuchung ihrer Gefässe zeigen, ob nicht auch die anderen Bedingungen unserer Versuche irgend welche Veränderungen in der Gefässstructur bedingen und welcher Art diese Veränderungen seien, wenn sie wirklich auftreten. Ohne präcise Klarlegung aller dieser Umstände konnten wir selbstverständlich nicht wissen, was dem Einflusse der Nervenreizung und was den nicht zu beseitigenden Nebenbedingungen, wie z. B. der zur Blosslegung des Nerven nothwendigen Zertheilung der Extremitättheile u. s. w. zuzuschreiben sei. Es war uns also höchst wichtig, auch die Gefäsee der Controlpfote einem sorgfältigen Studium zu unterwerfen, woher dieselben in allen meinen Versuchen ebenso präcis und eingehend untersucht wurden, wie auch die Arterien der Versuchsextremität. Doch erwiesen sich dabei die Gefässe der Controlextremität vollkommen normal, woraus folgt, dass die Nebenbedingungen der Versuche keine Erkrankung der vasculären Gewebe bedingen konnten.

Dagegen ergab die mikroskopische Untersuchung der Gefässe der Versuchsextremität, mit Ausnahme der Fälle, in welchen die Nervenreizung eine blos geringe Zeit angedauert hatte, gewöhnlich ziemlich wesentliche Structurveränderungen. Diese Veränderungen waren bei weitem nicht gleichartig über alle Gefässe der Pfote verbreitet.

Dagegen waren, wenn die Nervenreizung nicht besonders lange angedauert hatte, an den grossen Gefässen des Unterschenkels selbst gar keine Abnormitäten vorhanden; wurden aber die Gefässe solcher Thiere genommen, die eine längere Reizung erlitten hatten, so fand man auch an ihnen Stellen, an denen die Gefässwandungen verändert waren.

An kleineren Verästelungen der A. cruralis am Fusse treten die Veränderungen gewöhnlich viel häufiger und in höherem Grade auf; hier wurden gewöhnlich viel ausgeprägtere Aenderungen beobachtet, sodass es scheint, dass bei den gegebenen Bedingungen die peripherischen Arterien die grössten Aenderungen erleiden.

Dabei wurde aber auch an den am meisten veränderten Stellen beständig beobachtet, dass die Gefässe nie an ihrer ganzen Strecke afficirt wurden, dass hingegen immer mehr oder weniger bedeutende Abschnitte derselben intact blieben, und dass also die afficirten Theile in Form grösserer oder kleinerer Herde unter den gesunden zerstreut waren. Die Ursache dieser Erscheinung werden wir weiter unten zu besprechen Gelegenheit haben und jetzt zur Beschreibung des Wesens der in der Structur der Arterien, deren vasomotorische Nerven einer mehr oger weniger lange anhaltenden Reizung unterworfen waren, beobachteten Erscheinungen übergehen.

Bei Untersuchung der Arterien von Thieren, deren Ischiadicus während einer verhältnissmässig kleinen Zeitdauer gereizt wurde, sowie der der am wenigsten afficirten Gefässe von solchen, die längere Zeit hindurch gereizt wurden, finden wir die Adventitia am meisten verändert. Wir finden hier Neubildung von Gefässen, welche durch Ansammlung von Blutkörperchen in hohem Grade dilatirt sind und um die Gefässe herum eine mehr oder weniger grosse Anzahl von Zellen. An einigen Stellen dringen die neugebildeten Gefässschlingen bis zur mittleren Haut hindurch und befinden sich zwischen deren Muskelbündeln, die sie auseinanderschieben; einige solcher Gefässschlingen sind von weissen Blutkörperchen umgeben, wodurch die Muskelbündel noch mehr auseinandergeschoben werden.

Auf solche Weise bildeten sich Durchbrüche der mittleren Gefässhaut, welche aus mit den Gefässen der Adventitia communicirenden und sich mehr oder weniger in die innere Haut erstreckenden Blutgefässen und sie umgebenden Zellenelementen bestanden.

Diese Gefässe verbreiteten sich nicht immer in der Richtung des Radius des durch die mittlere Gefässhaut dargestellten Kreises, sondern verliefen manchmal seitwärts, indem sie sich zwischen den durch Verbindung der glatten Muskelbündel gebildeten concentrischen Kreisen Bahn brachen, sich dann von Neuem mit den Gefässschlingen der Adventitia zu vereinigen. An den in höherem Grade afficirten Arterien von Thieren, welche längerer Reizung des Nerven unterlagen, nahmen diese Veränderungen bedeutende Abschnitte der mittleren Gefässhaut ein und traten

mehr in den Vordergrund, während sie bei Reizungen von kürzerer Dauer nur wenig verbreitet waren.

Sowohl die Anzahl der bis zur Media dringenden, als auch der in der Adventitia neugebildeten Gefässe war selbst unter allen gleichen Bedingungen höchst verschieden. An einigen Stellen war die Adventitia fast ganz besetzt von Gefässschlingen, die, sich in den verschiedensten Richtungen verästelnd, zahlreiche Anastomosen bildeten und in bedeutender Anzahl auch die mittlere Gefässhaut betraten; an anderen Stellen dagegen waren diese Gefässschlingen verhältnissmässig spärlich entwickelt und nur ein oder zwei Gefässe erstreckten sich bis zur Muscularis. Ebenso variirte auch die Dicke der Gefässe sowohl in der Adventitia, als auch in der Media: in beiden kamen Gefässe vor, deren Durchmesser den Durchmesser eines rothen Blutkörperchen nicht übertraf und solche, welche eine verhältnissmässig sehr bedeutende Breite erreichten. Grösstentheils war die Zahl sowie die Dimensionen der Blutgefässe an wenig afficirten oder an der Peripherie der bedeutend afficirten Stellen überhaupt geringer, an mehr veränderten Theilen bedeutender u. s. w. Doch wurde die Zahl der Gefässe an Stellen, an denen der Prozess seine grösste Entwicklung zeigte, von Neuem geringer, wie wir es weiter unten sehen werden.

Im weiteren Verlauf des Prozesses werden die Gefässe in den beschriebenen Durchbrüchen der mittleren Gefässhaut von Bindegewebe umringt. Sodass wir bei der mikroskopischen Untersuchung solcher Stellen an Präparaten, die von längere Zeit hindurch gereizten Thieren genommen sind, im Centrum des veränderten Herdes ein Gefäss finden, und rund herum fibrilläres Bindegewebe, welches je nach dem Stadium, in welchem der Prozess sich befindet, eine grössere oder kleinere Anzahl von Zellenelementen enthält. Wird aber der Schnitt durch die Peripherie eines solchen Herdes geführt, so kann natürlich ein Durchbruch erhalten werden, welcher nur mit fibrillärem Bindegewebe angefüllt ist. Manchmal finden wir an den Rändern der Spalte Gefässe, welche ebenso wie beim Beginn des Prozesses in das Muskelgewebe hinein der Axe der Spalte perpendiculär bald in der einen bald in der anderen Richtung hindurchdringen. Auf solche Weise konnte der Prozess sich nach allen Seiten hin verbreiten und immer grössere Districte des Gefässes einnehmen.

Die auf solche Weise entstandenen Defecte des Muskelgewebes der Media haben ein höchst verschiedenes Aussehen. Bald erscheinen sie als engere Spalte, welche darauf hinweist, dass der Prozess sich mehr nach dem Centrum hin verbreitet hatte, bald als breite Einsenkung, die entstanden ist, weil sich die Gewebe mehr in der Richtung der Tangente des Gefässes verändert haben. In allen Fällen waren die Spalten bei ihrem Anfange am breitesten und wurden in der Richtung nach dem Centrum des Gefässes hin mehr oder weniger noch enger. An ihrer Peripherie konnte man stellenweise sehen, wie einige Muskelbündel der mittleren Gefässhaut von Bindegewebe umschlungen und atrophisch wurden, wobei manchmal Bündel gesehen wurden, welche von allen Seiten von Bindegewebe umringt, statt der gewöhnlichen, eine schiefe oder sogar radiale Lage einnahmen. Die Muskelzellen erschienen in ihrem Volumen verkleinert, getrübt mit kaum oder garnicht zu unterscheidenden Kernen und verschwanden allmählich.

Auf solche Weise führte der endliche Ausgang der von uns beobachteten Veränderungen zur Verdrängung eines mehr oder weniger bedeutenden Theiles der mittleren Gefässhaut durch Bindegewebe.

An am meisten veränderten Stellen erstreckte sich der Prozess bis zur inneren Gefässhaut, sodass die ganze Tunica media bis dicht an die Intima an einer mehr oder weniger grossen Strecke von fibrillärem Bindegewebe verdrängt erschien, welches Anfangs Zellen und Gefässe in grosser Anzahl enthielt, später dieselben aber, wie es in allen solchen Fällen beobachtet, allmählich verlor.

In späteren Stadien des Prozesses erlitt auch die Intima, welche bis jetzt an dem pathologischen Prozesse scheinbar keinen Antheil genommen hatte, ziemlich wesentliche Veränderungen. Auf Präparaten, wo die ganze Media auf beschriebene Weise degenerirt war, erschien die Intima gewöhnlich in Form stark veränderter, mit der Adventitia direct verwachsener Lappen. Die sich immer an Gefässdurchschnitten bildenden Falten waren an solchen Gefässen nicht zu bemerken und die Lappen selbst erschienen getrübt und wie sich abschichtend.

Alle hier beschriebenen Veränderungen sind auf den Abbil-

dungen dargestellt. Die diesen Abbildungen zu Grunde liegenden Präparate sind den Prof. S. P. Botkin, Koschlakow, Doc. Sokolow und meinen Collegen in der Klinik demonstrirt worden. Fig. 1 stellt die ersten Stadien des Prozesses dar. Hier haben wir den Querschnitt einer der feinsten Fussarterien vor uns, auf welchem wir alle drei Membranen der Wandung, welche stellenweise wesentliche Abnormitäten zeigt, zu unterscheiden. Bei „n" sehen wir einen ziemlich dicken Ast der stark entwickelten und dilatirten Blutgefässe der Adventitia sich ziemlich weit in die Media hinein zwischen deren Muskelbündeln, die es auseinanderschiebt, sich erstrecken. Zwischen den zur Seite geschobenen Muskelbündeln und dem Gefässe befinden sich runde Zellenelemente in grosser Anzahl besonders an einigen Stellen. Zu diesem den Muskelbündeln der Media ungefähr parallel verlaufenden Gefässe kommen aus der Adventitia noch zwei Gefässe kleineren Kalibers, welche mit den Muskelbündeln einen Winkel bilden und um welche herum nur stellenweise einzelne weisse Blutkörperchen auftreten. Der diesem Theile der Media correspondirende Abschnitt der Adventitia ist von mit Blutkörperchen angefüllten und mehr oder weniger dilatirten Blutgefässen durchzogen, welche in Bezug auf die Axe der ganzen Arterie entweder parallel (a), oder perpendiculär verlaufen. Um diese Gefässe der Adventitia herum bemerken wir ebenfalls eine bedeutende Quantität runder Zellenelemente.

Sodann sehen wir bei „o", dass auch hier der Ast eines grossen Adventitiagefässes (r) in die Muscularis zwischen den Muskelbündeln eindringt. Beide Gefässe, d. h. sowohl das in der Adventitia, als auch das in der Media befindliche, sind mit Blutkörperchen angefüllt. Um sie herum bemerken wir ebenfalls runde Zellenelemente in ziemlich bedeutender Quantität, besonders um das zweite herum, wobei wir an einer Stelle zwischen den Muskelbündeln eine grosse Anhäufung von Blutkörperchen finden.

Ferner treffen wir bei „p" in der Media zwischen den Muskelfasern von der Adventitia bedeutend entfernt, ein geschlängeltes Gefäss mittleren Kalibers, welches eine den Muskelbündeln ungefähr parallele Richtung einhält und sich nur am Ende zur Arterienaxe hinwendet und so zu sagen in die Tiefe

der Media geht. Dieses Gefäss ist theilweise noch von runden Zellenelementen, theilweise aber, und zwar hauptsächlich näher zur Adventitia, schon von fibrillärem Bindegewebe umgeben, sodass sich hier also ein Defect der Media ausgebildet hat, in welchen die Elemente der Membran durch Bindegewebe vertreten sind.

Bei „d" finden wir schon einen bedeutenderen Defect solcher Art. Hier finden wir auf einem grossen, dreieckigen und mehr als zwei Drittel der Dicke der Media einnehmenden Raume fibrilläres Bindegewebe, in welches stellenweise hauptsächlich um die Gefässe „e" und „s" herum sich auch noch runde Zellenelemente befinden. An der Peripherie dieses dreieckigen Raumes bei „c" und „f" finden wir theilweise schon vereinzelte, theilweise noch in Bündeln verbundene Muskelzellen, welche von allen Seiten von Bindegewebe umringt sind und von diesem comprimirt werden, in Folge dessen sie stellenweise schon in veränderter Form und verkleinert erscheinen. Bei „e" finden wir ein Gefäss, welches zwischen den diesen Defect umringenden noch unverändert gebliebenen Muskelbündeln hindurch in die Tiefe der Media dringt: hier verbreitet sich also der Prozess an der Peripherie hin weiter. In dem entsprechenden Theile der Adventitia finden wir ebenfalls noch eine bedeutende Quantität von Blutgefässen (a, a, a), welche hier hauptsächlich der Arterienaxe parallel verlaufen, in Folge dessen sie sich uns als querdurchschnitten darbieten.

Bei „g" befindet sich ebenfalls ein ähnlicher kleiner Defect des Muskelgewebes der Media, welcher ebenfalls aus querdurchschnittenen Gefässen (a), fibrillärem Bindegewebe und einer unbedeutenden Zahl runder Zellenelemente besteht.

Bei „h" endlich finden wir ein dickes mit Blutkörperchen stark angefülltes Gefäss „i", welches theilweise noch in der äusseren, theilweise aber auch in der mittleren Gefässhaut liegt und ein Aestchen „t" abgiebt, welches sich gerade in das Innere der Media wendet. Um diese Gefässe herum ist das Muskelgewebe der Media an einer bedeutenden Strecke durch fibrilläres Bindegewebe verdrängt. Den Rändern des auf solche Weise entstandenen Defectes in der Media parallel verläuft innerhalb desselben bogenartig noch ein nur stellenweise deutlich unterschiedliches Aestchen. Bei „t" bemerken wir noch ein Gefäss,

welches sich ebenfalls in die Media hinein und zwar in die den Defect rechts umgebenden Theile derselben erstreckt. Im fibrillären Bindegewebe kommen in ziemlich grosser Anzahl hauptsächlich um die Gefässe herum auch runde Zellenelemente vor.

Auf der Abbildung Fig. 2, welche einen Theil des Querschnittes einer Arterie grösseren Kalibers — das Präparat aus dem Arcus plantaris eines Thieres, welches mehr als anderthalb Jahre unter den beschriebenen Bedingungen gelebt hat — sind spätere Stadien der Veränderungen der Gefässwandungen, welche bei sehr lange dauernder Reizung des Ischiadicus erhalten werden. Bei „h" sehen wir die Arterienwandung in ihrer ganzen Dicke höchst wesentliche Abweichungen von der Norm zeigen. Die Media ist auf einer bedeutenden Strecke von der Adventitia an bis zur Intima durch Bindegewebe vertreten, in welchem nur hier und da noch Ueberreste von Muskelzellen und elastischen Fasern vorkommen. Bei „l" und „m" am rechten Rande des am meisten veränderten Abschnittes der Media finden wir noch Gruppen von Muskelzellen, an welchen wir alle Stadien ihres Schwindens beobachten können. Wir sehen, wie die fibrillären Bündel die einzelnen Muskelzellen und die einzelnen Muskelbündel von allen Seiten umringt halten. Einige Zellen sind vergrössert, wobei sie manchmal getrübt und körnig erscheinen, und nehmen eine regelmässige — schiefe oder sogar perpendiculäre Lage ein. Andere Zellen dagegen haben eine mehr oder weniger grosse Verminderung ihres Volumens erfahren, wobei ihre Form ebenfalls mehr oder weniger von der normalen abweicht, stellenweise endlich kommen blos Ueberreste der Zellen vor. Je mehr wir weiter nach rechts hingehen, treffen wir immer weniger und weniger veränderte Zellen, sodass wir ungefähr bei „n" die normale Media antreffen. So geschieht hier also der Uebergang zur normalen Structur allmählich und das ganze Bild macht den Eindruck, als ob der Prozess sich nach rechts hin weiter erstrecke. Links dagegen ist der Prozess höchst scharf begrenzt, besonders im äusseren Theile der Media. Hier finden wir an der einen Seite der begrenzenden Linie die Media ganz und gar durch Bindegewebe vertreten, an der anderen dagegen — völlig normale Muskelzellen, welche nur wie durch eine seitens des afficirten Theiles drückende Kraft an einander gedrängt erscheinen. Bei „n" ist

schon die mittlere Haut, sowohl hinsichtlich ihrer Structur, als auch ihrer Dicke, vollkommen normal.

Die Intima bietet ebenfalls prägnante Abnormitäten an denjenigen Stellen, wo unter ihr die Media in ihrer ganzen Dicke verändert ist. Sie wird dicker und verliert allmählich ihre Elasticität, sodass sie die gewöhnlich beobachteten regelmässigen Falten nicht mehr bildet (e), über dem Centrum des erkrankten Herdes der Media (f) in Form eines körnigen Lappens erscheint, auf welcher weder Falten noch irgend welche andere Anzeichen ihrer normalen Structur zu sehen sind. Rechts und links von diesen Stellen bei „d" nimmt die Intima schon beiläufig ein normales Aussehen an.

Bei „g" und „i" ist die Structur der Gefässwandung in ähnlicher Weise verändert, doch nehmen hier die Veränderungen einen geringen Raum ein und sind in geringem Grade vorhanden, da sie hier in der Richtung zum Centrum der Arterie auf die Media beschränkt sind. Bei „g" erscheint der Defect derselben als eine feine Spalte, wobei das Bindegewebe an ihrer rechten Seite zwischen den anliegenden Muskelzellen (k) allmählich weiter dringt und diese atrophisch werden. Bei „i" hat der Defect die Form eines Vierecks und der Prozess scheint die Tendenz zu haben, sich mehr nach links hin zu verbreiten; in dem in die Media eingedrungenen fibrillären Bindegewebe finden wir hier noch Ueberreste atrophirter Muskelzellen in bedeutender Anzahl. Weiter von diesen beiden Defecten erscheint die Media, sowohl nach rechts, als auch nach links hin, normal.

In der Adventitia kommen an den den veränderten Theilen der Media correspondirenden Stellen noch sowohl quer- (b) als auch längs- (c) durchschnittene Gefässe vor, wobei einige von ihnen schon thrombosirt sind. Ausserdem sind hier in unbedeutender Quantität auch runde Zellenelemente vorhanden.

Nicht in jedem veränderten Theile der Gefässwandung und sogar nicht bei jedem Thiere konnte man alle beschriebenen Phasen des Prozesses zugleich treffen. Sehr oft zeigte ein einzelner Herd und manchmal auch eine ganze Gruppe solcher Herde blos irgend eine Stufe dieser Veränderungen und nur in selteneren Fällen waren an ein und demselben Präparate an einer Stelle der Anfang, an einer anderen die Mitte oder der Ausgang

des ganzen Erkrankungsprozesses anzutreffen. Bei bedeutender Affection der Gefässwandungen konnte man jedoch in einzelnen erkrankten Herden einige, oder selbst alle Stadien der beschriebenen Veränderungen sehen, doch gewöhnlich in gewisser Reihenfolge — so, dass an der Peripherie des gegebenen Herdes vorzüglich die Anfangsphasen des Prozesses, zum Centrum dagegen immer mehr und mehr die nachfolgenden Phasen prävalirten. Doch geschah es verhältnissmässig öfter, dass auch hier nur eine Stufe der Veränderungen prägnant ausgeprägt war.

Ebenso konnten nicht alle verschiedenen Stadien an jedem einzelnen Thiere beobachtet werden. Bei einen waren bei Untersuchung aller Gefässe bloss die Initialstadien der Veränderungen nachzuweisen, an anderen dagegen konnten gerade diese nicht beobachtet werden u. s. w., was scheinbar direct von der Dauer der ausgeführten Reizung abhing. In der That boten die Gefässe in solchen Versuchen, in welchen der Nerv nur kurze Zeit gereizt wurde, oder in welchen bei länger dauernder Reizung keine bedeutende Reizung erzielt wurde, keine Aenderungen, sodass folglich zur Erreichung solcher eine ziemlich dauernde Reizung erforderlich ist. Ebenso entwickelten sich in dem Maasse, wie die Thiere immer längerer und längerer Reizung unterworfen wurden, in ihren Gefässen die nachfolgenden Stufen des Prozesses, sodass in sehr lange andauernden Versuchen auch die Ausgangsveränderungen auftraten. In verschiedenen Versuchen kamen bedeutende Schwankungen hinsichtlich des Zusammenhanges der Reizungsdauer und der Intensität der sich entwickelnden Veränderungen, welche erstens, scheinbar durch die Individualität des Thieres, zweitens durch die Intensität der in jedem einzelnen Versuche bewirkten Reizung bedingt wurden. In der Mehrzahl der Fälle jedoch erschienen bei nicht zu schwachen Nervenreizungen die ersten Anzeichen der destructiven Prozesse in den Gefässwandungen gewöhnlich nach 6—8 Monaten. Mit der längeren Dauer der Reizung wuchs sowohl die Quantität als auch die Intensität der Veränderungen allmählich an und zwar habe ich die höchsten Grade der Degeneration der Gefässwandungen an Thieren gefunden, welche die Nervenreizung während eines, anderthalb bis zwei Jahren erfahren hatten. Die entsprechenden Gefässe der Controlpfote und die zur Probe untersuchten grossen

Gefässe des Rumpfes zeigten in den hier beschriebenen Fällen nicht nur keine ähnlichen, sondern auch überhaupt gar keine Abweichungen von der Norm [1]). Es konnten folglich die an den Gefässen der Versuchsextremität beobachteten Veränderungen weder durch eine zufällige allgemeine Erkrankung aller Gefässe des Organismus unter Einfluss irgend eines ätiologischen Momentes, noch auch durch unsere Versuchsbedingungen, die ja beiden Extremitäten gemein waren, erklärt werden. So bleibt nur übrig, diese Veränderungen den Bedingungen zuzuschreiben, welche nur in der Versuchsextremität vorhanden waren d. h. der hier ausgeführten Reizung des Ischiadicus. Da aber an dieser Extremität in Folge der gesteigerten Sensibilität keinerlei Verschwärungen oder Entzündungsprozesse an den äusseren Theilen der Extremität unter Einfluss äusserer traumatischer Einwirkungen beobachtet wurden, wie ich es während meiner Arbeiten Prof. Botkin, Doc. Sokolow und meinen Collegen in der Klinik zu demonstriren Gelegenheit gehabt habe, so ist auch nicht anzunehmen, dass das Eintreten von Structurveränderungen in den Gefässwandungen durch unmittelbare Verbreitung (per continuitatem) der Entzündungsprozesse von den äusseren Theilen der Extremität, wo sich solche entwickeln könnten, wenn die Sensibilität gesunken wäre, wie es bei einigen anderen Versuchen an Nerven gewöhnlich der Fall ist, bedingt werde. Gegen letztere Voraussetzung spricht auch der Umstand, dass sich die beschriebenen Veränderungen, wie wir gesehen haben, hauptsächlich in den tiefliegenden Gefässen des Fusses und nicht an den oberflächlichen grossen Gefässen des Unterschenkels befinden, während doch, wenn diese Erklärung richtig wäre, gerade diese unter der äusseren Bedeckung befindlichen afficirt werden müssten. Endlich wäre es bei dieser Voraussetzung überhaupt sonderbar, dass sich in allen diesen Versuchen die zufälligen Veränderungen gerade in den vom N. ischiadicus innervirten Gefässen der Versuchsextremität entwickelten, umsomehr da ja bekanntlich die kleineren Gefässe höchst selten erkranken. Aus allem Gesagten

[1]) Ebenso erwiesen sich auch die Oberschenkelgefässe der Versuchsextremität als vollkommen normal, was ebenfalls gegen die Möglichkeit der Einwirkung von Nebenbedingungen der Versuche auf die Structur der Gefässwandungen spricht.

ist es klar, dass die von uns bei den gegebenen Bedingungen beobachteten Veränderungen in den Gefässwandungen nur durch nervösen Einfluss und zwar in Betracht der dabei beobachteten angeführten Nebenbedingungen — durch die Reizung der gefässerweiternden Fasern des Nerven zu erklären seien. Unter Einfluss dieser Reizung tritt active Dilatation aller durch diesen Nerven innervirten Gefässe und somit auch der Vasa vasorum, welche zum Ausgangspunkt der weiteren Veränderungen der Gefässwandungen werden, wie es auch in anderen analogen Fällen angenommen wird (Virchow, Köster u. A.). Bei dauernder Reizung werden neue Gefässschlingen gebildet; in der Umgebung der alten und neuen Vasa vasorum, welche die Media immer mehr und mehr durchziehen, häufen sich Zellenelemente an und bildet sich endlich fibrilläres Bindegewebe, welches nach und nach das Muskelgewebe verdrängt. Diese Veränderungen verbreiten sich in der Media nach allen Richtungen hin, bis sie die ganze Dicke derselben einnehmen und bis zur Intima gelangen, wobei in Folge leicht verständlicher Ursachen auch die Ernährung letzterer wesentlich gestört wird.

Die Annahme, dass sich der Anfang der Prozesse um die Vasa vasorum herum localisire, könnte uns auch die beständig beobachtete herdweise Verbreitung des Prozesses erklären — nehmlich durch die bekannte entsprechende Vertheilung der Vasa vasorum.

Was die erste von uns aufgestellte Voraussetzung über die Abhängigkeit der sich in den Gefässwandungen entwickelnden Veränderungen von der Reizung der gefässerweiternden Nerven anbetrifft, so sprechen die Resultate viele Mal ausgeführter Untersuchungen der Gefässstructur paralysirter Extremitäten, welche durch künstliche Maassregeln nach Möglichkeit von äusseren Insulten bewahrt wurden, scheinbar ebenfalls dafür. Obwohl man nicht hoffen konnte, auf diesem Wege die vollkommene Lösung dieser Frage zu erreichen, da es durch eine ganze Reihe neuerer Arbeiten erwiesen ist, dass auch die einfache Durchschneidung der Nerven von Erscheinungen der Reizung derselben begleitet werde, so konnte man dennoch erwarten, dabei weniger verbreitete und weniger prägnante Veränderungen der Gefässwandungen zu erhalten. In der That zeigten die Gefässe, nach Durchschneidung

des Nerven, welche mit allen möglichen Cautelen ausgeführt wurde, um die Einmischung von Reizungserscheinungen zu beschränken, entweder gar keine, oder nur sehr unbedeutende Abweichungen von der Norm.

Ferner erhalten wir bei der Voraussetzung, dass die Ursache der Entwickelung des ganzen Prozesses in den Gefässwandungen in der activen Einmischung der Vasomotoron — nehmlich in der Reizung der Vasodilatatoren enthalten sei — die volle Möglichkeit die ungleiche Häufigkeit des Auftretens und die ungleiche Intensität der Veränderungen an einzelnen Arterien der Extremität zu erklären. Wie wir gesehen haben, kommen diese Veränderungen bei der Ischiadicusreizung am häufigsten und am meisten entwickelt in den kleinen Fussarterien vor, während sie sich an grösseren Arterien (des Unterschenkels) seltener und in schwächerem Grade entwickeln. Gerade eine solche Differenz in der Erkrankungsfähigkeit der Wandungen verschiedener Gefässe müssen wir, wenn unsere Voraussetzung richtig ist, in Folge des sehr verschiedenen Einflusses der vasomotorischen Nerven auf einzelne Theile des Gefässsystems, wie es die Untersuchungen der letzten Zeit zeigen, nothwendig erwarten. In der That haben mich meine zum Ziel des Studiums des vasomotorischen Apparates in dieser Richtung ausgeführten und in diesem Jahre veröffentlichten [1]) Arbeiten beständig zu der Folgerung geführt, dass die Intensität des Einflusses dieses Apparates auf einzelne Gefässdistricte sehr verschieden ist und mit der Entfernung vom Centrum allmählich anwächst, sodass der vasomotorische Apparat auf die am meisten peripherisch liegenden Theile den prägnantesten Effect äussert. Dem entsprechend ist es klar, dass die von uns beobachteten Veränderungen, wenn sie wirklich von den Vasomotoren abhängen, an denjenigen Theilen die grösste Intensität erreichen müssen, welche dem bedeutendsten Einflusse der vasomotorischen Nerven unterworfen sind — d. h. an den peripherischen, weniger prägnant an mehr central gelegenen Theilen u. s. w. Eine solche Uebereinstimmung der logischen Folgerungen unserer Voraussetzung mit den wirklich beobachteten

[1]) Versuche über die Innervation der Hautgefässe. Pflüger's Archiv Bd. XXVIII.

Thatsachen spricht natürlich ebenfalls sehr stark zu Gunsten der Richtigkeit letzterer.

So sehen wir denn, dass unter Einfluss der Reizung vasomotorischer Nerven die Entwickelung höchst prägnanter Structurveränderungen in den Wandungen der durch sie regierten Arterien stattfinden, welche zur Degeneration ihrer mittleren und zum Theil auch der inneren Membran führen. Wollen wir nun nachsehen, wie sich diese Veränderungen an der Function der Arterienwandungen äussern.

Schon auf Grund unserer gegenwärtigen Kenntnisse über die Verrichtungen und Eigenschaften einer jeden der Gefässhäute ist es wenig wahrscheinlich, dass die Wandung, nachdem sie so grosse Veränderungen erfahren, im Stande sein wird, den Blutdruck unter allen Bedingungen auszuhalten. Diese Voraussetzung findet ihre vollkommene Bestätigung in den Resultaten der neuesten Untersuchungen aneurysmatischer Erweiterungen.

N. Engelhardt[1]) und B. Medem[2]) haben bei ihren in den Jahren 1873 und 1875 unternommenen Studien der Structur der Aneurysmen fast dieselben Veränderungen nachgewiesen. Zu derselben Zeit sind Helmstetder und Köster[3]) auf Grund ihrer pathologisch-anatomischen Arbeiten hinsichtlich dieses Gegenstandes zu dem Schlusse gekommen, den auch P. Vogt[4]) und andere deutsche Forscher theilen, dass die Entwickelung der Aneurysmen in der Mehrzahl der Fälle auf eine der bisher angenommenen diametral entgegengesetzten Art vor sich gehe und zwar folgenderweise: „die an der Aussenseite der Gefässe um die Vasa vasorum herum beginnende Entzündung pflanzt sich an dieser bis zur Muscularis fort um sich in ihr am stärksten gerade da zu verbreiten, wo die Vasa nutritia sich capillär auf-

[1]) Zur Pathologie der Arteriensclerose. Journ. für normale und pathol. Histologie und klin. Med. von Prof. M. Rudneff (russisch).

[2]) Zur Lehre über die Aneurysmen. Diss. St. Petersburg 1875.

[3]) Ueber die Entstehung der spontanen Aneurysmen und die chronische Mesartritis. Berlin. klin. Wochenschr. 1878. und Ueber Endarteritis und Arteritis. Ibidem 1876.

[4]) Eulenburg's Real-Encyclopädie der gesammten Heilkunde. Bd. I. Abh. Aneurysma.

lösen. Durch solche fleckenweise auftretende chronische Mesartritis geht die Muscularis .... zu Grunde, Intima und Adventitia verwachsen zu einer Membran, bei der der specielle Antheil jeder einzelnen Schicht in der späteren sackförmigen Ausbuchtung nicht mehr erkennbar ist ....." Wenn wir diese Beschreibung Vogt's mit den von uns beobachteten Veränderungen vergleichen, so bemerken wir, dass Köster auf Grund seiner Untersuchungen die Entwickelung der Mehrzahl der Aneurysmen eben durch solch einen fleckweise auftretenden Prozess in den Gefässwandungen, welchen er Mesarteriitis nennt und welche, wie wir gesehen, bei Reizungen von Nerven auftritt, erklärt. Folglich müssen wir auf Grund aller dieser Daten unumgänglich den Schluss ziehen, dass die Reizung des Nerven, solche Veränderungen in der Structur der Gefässwandungen hervorrufend, aneurysmatische Dilatation des entsprechenden Gefässes bedingen könne.

Wenn die Veränderungen in der Gefässwandung sehr weit vorgeschritten sind und diese einen bedeutenden Druck seitens des Blutes erfährt, so muss sie allmählich dem Grad der Entartung proportional werden.

Ist aber die Wandung sehr wenig verändert oder der Blutdruck in ihr nicht bedeutend, so kann unter gewöhnlichen Bedingungen die aneurysmatische Dilatation ausbleiben, doch kann sie sich plötzlich entwickeln, wenn in Folge irgend welcher Ursache der Blutdruck in kurzer Zeit soweit steigt, dass die degenerirte Wandung nicht mehr im Stande ist, ihn auszuhalten; es kann also die Erkrankung der Gefässwandungen unter Einfluss von Veränderungen in dem nervösen Apparate in manchen Fällen die prädisponirende Ursache bilden, durch welche eine so schnelle Entwickelung von Aneurysmen unter Einfluss eines Schlages, Falles, psychischer Momente u. s. w. bedingt wird, denn dass in solchen Fällen das Vorhandensein einer prädisponirenden Ursache angenommen werden muss, meinen schon Marjolin und Bérard[1]), sodann Richet[2]), T. Holmes[3]), G. Bolfour[4]) und

[1]) Dictionnaire de Médecine. Tome III. Abh. „Anévrysme".
[2]) l. c.
[3]) l. c.
[4]) Clinical Lectures of Diseases of the Heart and Aorta. Sec. Art. London 1882. p. 374.

überhaupt fast alle Autoren. Wenn die Abweichungen in der Structur der Arterienwandungen noch geringer oder der Blutdruck auf dieselben noch unbedeutender ist, so kann die Ectasie gänzlich ausbleiben; es ist sehr wahrscheinlich, dass das letztere Moment, nehmlich der erniedrigte Blutdruck, in kleinen Arterien das bewirkt, dass selbst grössere Veränderungen ihrer Wandung keine Aneurysme nach sich ziehen. Es ist im Gegentheil möglich, dass die von uns beobachteten Veränderungen zu Verengerungen des Lumens dieser Gefässe in Folge des Bindegewebes führen können, wie es nach Verlauf einiger Zeit bei solchen Prozessen gewöhnlich beobachtet wird. Dieser Umstand könnte für die Erklärung von Atrophien, welche oft einige Zeit nach Verwundungen, Beschädigungen, Erkrankungen der Nerven und dergleichen Bedingungen eintreten, eine sehr grosse Bedeutung haben, da es ja evident ist, dass eine Verengerung des Lumens der Extremitätengefässe eine mehr oder weniger grosse Verringerung der Blutzufuhr und somit also auch die Atrophie der Extremität bewirken können.

Bisher haben wir ausschliesslich blos die Veränderungen der Gefässwandungen berührt, welche sich bei der Reizung der Nerven seitens der Adventitia entwickeln. Direct habe ich bei meinen Versuchen blos diese beobachtet. Ausserdem hatte ich jedoch einige indirecte Hinweisungen darauf, dass auch die Intima unter Einfluss der Nerven primär erkranken könne. Dafür sprach nehmlich die höchst gesteigerte Empfänglichkeit der von diesen Nerven innervirten Theile gegen jeden krankheitserregenden Einfluss, welche gewöhnlich zur Beobachtung kam. Unter Einfluss der geringfügigsten Ursachen, welche in normalem Zustande gar keinen Effect äussern, entwickeln sich bei diesen Bedingungen in allen Geweben sehr leicht mehr oder weniger prägnante Entzündungsprozesse. Daher kann man voraussetzen, dass auch die Intima in diesen Fällen ebenso empfindlich sei, so dass vielleicht schon unter Einfluss der Stösse, die sie in jeder grösseren Arterie bei jeder Systole des Herzens seitens des Blutes erfährt, sich auch in ihr entzündliche Prozesse mit den uns schon bekannten Ausgängen entwickeln können. Wie schon oben bemerkt, habe ich keine Gelegenheit gehabt, ein solches Verhalten der Intima bei Reizung der entsprechenden vasomoto-

rischen Nerven direct zu beobachten — vielleicht in Folge dessen, dass in den von mir untersuchten Gefässen sowohl der Blutdruck ein verhältnissmässig geringer, als auch die Bewegung des Blutes eine gleichmässigere ist —, doch ist es auf Grund der ausgesprochenen Erwägungen höchst wahrscheinlich und könnte zur Erklärung vieler, bis jetzt wenig verständlicher pathologischer Erscheinungen seitens des Kreislaufssystems dienen.

Endlich müssen wir noch erwähnen, dass der von uns gefundene Zusammenhang zwischen den pathologischen Prozessen im Nerven einerseits und den Erkrankungen der Gefässe andererseits einige Anwendung finden kann bei Erklärung der so häufig auftretenden Erkrankungen des Gefässsystems des Gehirns.

Resumiren wir alle aus den hier beschriebenen thatsächlichen Daten meiner Untersuchungen gemachten Folgerungen, so ersehen wir, dass wir, die Nerven während einer mehr oder weniger langen Zeit auf die erwähnte Weise reizend, in den von diesen innervirten Gefässen die Entwickelung eines Prozesses bewirken können, welche zur Verdrängung der mittleren Gefässhaut durch Bindegewebe und zur Verwachsung der Intima und Adventitia zu einer Membran führt. Da aber die sich auf solche Weise entwickelnden Veränderungen in den Gefässen mit den von neueren Forschern bei der Entwickelung aneurysmatischer Dilatationen in den Arterien beobachteten Prozessen vollkommen identisch sind, so müssen wir nothwendig zugeben, dass sich Aneurysmen einzig und allein in Folge der oder jener Veränderungen in gewissen Abschnitten des Nervensystems entwickeln können und dass wir also das volle Recht haben, einige Fälle von Aneurysmen durch Erkrankungen der entsprechenden nervösen Apparate zu erklären.

Diese auf Vorschlag von Prof. S. P. Botkin unternommene Arbeit beendigend, kann ich nicht umhin, die sich hier bietende günstige Gelegenheit zu ergreifen, um meinem hochgeehrten Lehrer für alle, sowohl bei dieser Arbeit, als auch bei allen während der vier Jahre unter seiner Leitung ausgeführten Arbeiten erhaltenen nützlichen Rathschläge, sowie für die klinische Bildung nochmals öffentlich meinen innigsten Dank auszusprechen.

X.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Eine Beobachtung von angeborener mittlerer vollständiger Halsfistel.

Von Stabsarzt Dr. Berg in Ulm.

Unter dem am 10. November vor. J. bei dem Infanterie-Regiment 124 eingestellten Rekrutenersatz befand sich ein Mann — der am 17. Juni 1862 geborene Wagnergeselle Karl Graf — bezüglich dessen die Ueberweisungsliste den Vermerk enthielt: „Nässende Narbe am Halse".

Nachdem sich bald gezeigt hatte, dass die vorn ziemlich in der Mitte des Halses gelegene nässende Stelle so viel Feuchtigkeit producirte, dass die Kleidungsstücke, Binde und Rockkragen, fortgesetzt beschmiert und durchnässt waren, wurde der Mann behufs näherer Beobachtung und event. Behandlung dem Arzt zugeführt.

Anamnestisch ist aus den Angaben des Mannes zu entnehmen, dass er von Jugend auf an der Vorderseite des Halses eine kleine Oeffnung besitzt, welche eine bald mehr schleimige, bald mehr eitrige Flüssigkeit absondert. Nach den Erzählungen der Mutter des p. Graf soll an der genannten Stelle in den ersten Lebenstagen eine Geschwulst aufgetreten und bis zur Grösse etwa eines Hühnereies angewachsen sein. Ein zu Rathe gezogener Arzt öffnete am 2. oder 3. Lebenstage die Geschwulst mittelst des Messers; es entleerte sich eine entsprechende Menge einer schleimigen Flüssigkeit. Mit Ausnahme der gleich zu beschreibenden Unterbrechungen besteht seit jener Zeit die Absonderung aus der Fistel. Während einer Reihe von Jahren trat, sobald die Absonderung durch nicht näher bekannte Ursachen vorübergehend aufhörte — und nur dann — eitriger Ausfluss, meist von stinkender Beschaffenheit, aus dem linken Ohre ein. Dieser Ausfluss hörte nach einiger Zeit (Tagen oder Wochen) von selbst auf, wenn die Halsfistel sich wieder geöffnet hatte. Das mit dem Fliessen der Halsfistel alternirende Auftreten von Ohrfluss soll auf die Zeit vom 8. bis 14. Lebensjahr beschränkt gewesen und in Zwischenräumen erfolgt sein, über welche der p. Graf nähere Angaben nicht zu machen vermag; sicher ist nur, dass auch damals das Fliessen der Halsfistel die Regel, der Ohrfluss die, wenn auch öfter eintretende Ausnahme gewesen ist. Das Hör-

vermögen soll links nicht vermindert, im Gegentheil besser als rechts gewesen sein. — Zeitweilige kürzere Unterbrechungen, anscheinend durch Verklebung der äusseren Oeffnung, erfuhr die Fistelabsonderung auch ausserhalb der bezeichneten Lebensperiode. Jedesmal, sei es, dass Ohreiterung nachfolgte oder nicht, hatte der Verschluss der Fistelöffnung ein Gefühl von Druck im Vorderhals und ein stechendes Schmerzgefühl aufwärts gegen das linke Ohr im Gefolge. Diese Beschwerden schwanden mit dem Wiedereintritt der einen oder anderen Absonderung. Behandlung hat nicht stattgefunden.

Der p. Graf ist im Uebrigen stets vollkommen gesund gewesen; derselbe hat 6 lebende und gesunde Geschwister, von welchen insbesondere keines mit ähnlichen oder sonstigen angeborenen Gebrechen behaftet ist. Das Gleiche gilt von der noch am Leben befindlichen Mutter. Bezüglich des Vaters sowie weiterer Blutsverwandter in aufsteigender Linie vermag der Pat. theils positiv das Fehlen ähnlicher Gebrechen zu bestätigen, theils auszusagen, dass ihm wenigstens von dem Vorhandensein solcher nichts bekannt geworden ist.

Die ersten hier vorgenommenen Sondirungen ergaben die, auch durch die Vorgeschichte — das Ausbleiben des vicariirenden Ohrflusses seit 7 Jahren — unterstützte Vermuthung, dass die Fistel zur Zeit nicht mehr in die Tiefe führe. Ein vorsichtiger Versuch galvanokaustischer Behandlung erschien deshalb erlaubt bezw. geboten. Derselbe hatte indess neben einer geringen örtlichen Reizung zur Folge, dass zunächst der dem Pat. von früher bekannte und schon erwähnte stechende Schmerz nach dem Ohre hin und im Ohr selbst, und 2 Tage darnach auch Ausfluss aus dem Ohr auftrat; die Fistelsecretion erfuhr diesmal keine Unterbrechung.

Bei der Untersuchung des Ohres fand sich Schwellung, Röthe und Empfindlichkeit der Muschel, auf deren mittlerem Bezirk eine kleine Pustel; Auskleidung des äusseren Gehörganges ebenfalls geschwollen und schmerzhaft, mit eitrigem Secret bedeckt; am Trommelfell frische Injectionsröthe, dessen vordere Hälfte stark eingezogen. Entzündung und Absonderung gingen in wenigen Tagen zurück, und es wurde jetzt am Trommelfell ausser der Einziehung noch eine starke diffuse Trübung der hinteren und unteren Partie constatirt. Die anfänglich etwas herabgesetzte Hörfähigkeit hatte sich wieder vollständig hergestellt (Flüstern auf 10 m). — Die Theile des äusseren Ohres sind von regelmässiger Bildung.

Der nach Beseitigung dieses Zwischenfalles aufgenommene Befund am Halse ist folgender:

Bei dem wohlgebauten, gut genährten, sonst gesunden und fehlerfreien Manne findet sich am Vorderhals dicht oberhalb der Incisura thyreoidea super. ein flacher querliegender, nicht ganz 1 cm langer Wulst, dessen linker Umfang in eine kleine, leicht gerötheten, karunkel- oder papillenartige Prominenz endigt; auf der nach links gerichteten Spitze der letzteren mündet eine haarfeine Oeffnung. Aus dieser dringt von Zeit zu Zeit oder auf Druck eine trübe, schleimige Flüssigkeit tropfenweise hervor.

Eine feine Sonde dringt, wesentlich in der Richtung nach rechts und wenig in die Tiefe, nur etwa 1 cm weit ein.

Es werden demnächst Einspritzungen mittelst der Anel'schen Spritze vorgenommen und hierzu der Reihe nach Lösung von Chinin, Zucker, Salz und eine verdünnte Säure verwendet; selbstverständlich so, dass der Kranke nicht wissen konnte, welcher Art die eingespritzte Flüssigkeit sein würde. Das Einbringen nur weniger Tropfen war genügend, um mit Sicherheit die entsprechende Geschmacksempfindung hervorzurufen; der Mann hat seine Angaben jedesmal ohne Zögern und mit Bestimmtheit gemacht. Hustenreiz ist nie entstanden; die differenteren Lösungen riefen nur vermehrte Speichelabsonderung und etwas Würgen hervor. Otitis ist darnach nicht aufgetreten.

Die Communication nach innen war hierdurch ausser Zweifel gestellt; die Promptheit der Geschmackswahrnehmung und das Fehlen des Hustens liessen vermuthen, dass die innere Mündung der Fistel im Bereiche des Zungengrundes zu suchen sein werde. Ich habe zum Zwecke der weiteren Untersuchung die Spaltung des cutanen Fistelendes mittelst des Weber'schen Messers vorgenommen. Es kam hiernach die Fortsetzung, bezw. die eigentliche Mündung des Fistelkanales genau in der Mittellinie zum Vorschein. Dieselbe erschien leicht trichterförmig, übrigens haarfein, und führte anscheinend gerade nach der Tiefe. Die eingeführte Sonde drang auch in der That, bei leicht drehenden Bewegungen, ohne Anstand unter dem Zungenbein durch in sagittaler Richtung und etwas nach aufwärts 3 cm tief ein; die pharyngeale Mündung zu passiren gelang jedoch bei wiederholten Versuchen und mit Sonden aus verschiedenartigem Material nicht.

Diese Versuche sind auch mit Zuhülfenahme des Kehlkopfspiegels angestellt worden; es ist mir aber ungeachtet einer günstigen Stellung des Kehldeckels nicht möglich gewesen, inmitten der stark entwickelten Papillen des Zungengrundes die durch das Andrücken der Sonde allenfalls erzeugte Prominenz der Schleimhaut mit einiger Sicherheit zu erkennen. Ebenso wenig wollte es gelingen, bei Injection z. B. von Milch unter Controle des Spiegels das Hervortreten der Flüssigkeit zu constatiren.

Es muss somit unentschieden gelassen werden, ob der Fistelgang an seinem inneren Ende eine ähnliche Richtungsänderung besitzt, wie das cutane Ende zeigte, oder ob nur die Kleinheit und etwaige Scharfrandigkeit (Luschka, Anatomie I. 1. S. 9) der inneren Oeffnung der Sonde den Durchgang verwehrt. Im ersteren Falle wird man nicht fehlgehen, wenn man die innere Mündung an der linken Seite des Zungengrundes sucht. Für die Annahme, dass diese Mündung sehr klein und schwer passirbar sei, spricht übrigens auch das Zustandekommen einer nicht unerheblichen Flüssigkeitsansammlung im äusseren Fistelende während der ersten Lebenstage.

Die oben genannten Manipulationen erfordern allerdings ausser viel Geduld und einer geschickten Assistenz mehr Einübung des Kranken, als hier möglich war. Es erfolgte bald die Entlassung des Mannes aus dem

activen Heere, da ein eingreifenderer operativer Versuch — auch die Zustimmung des Mannes vorausgesetzt — als rathsam nicht zu erachten war[1]).

Es liegt hier eine der seltenen Beobachtungen von medianer completer angeborener Halsfistel vor. Gegen die Auffassung als angeborene vollständige Fistel liesse sich aus den anamnestischen Daten geltend machen, dass zunächst eine innere unvollkommene Fistel bestanden habe, deren blindes cutanes Ende durch Retention von Secret sich zu einer Art von Cyste erweiterte, und dass erst durch den vorgenommenen Einschnitt daraus die nunmehrige vollkommene Fistel geworden sei. Doch bleibt immer auch die andere Annahme möglich, dass die von Anfang an vollständige Fistel damals nur eine zufällige Verlöthung oder Verlegung am Ostium cutaneum erfahren habe. Jedenfalls aber hat der Fistelkanal schon ursprünglich so dicht an die äussere Haut herangereicht, dass entwickelungsgeschichtlich die Fistel als eine vollständige zu deuten sein wird.

Der vorliegende Fall bietet in mehrfacher Hinsicht bemerkenswerthe Verhältnisse. Beziehungen zwischen Halsfistel und Ohr sind in der Entstehung des letzteren aus dem lateralen Ende der ersten Visceralspalte begründet, und haben sich zuweilen in Combination von Halsfisteln mit Missbildungen des Ohres manifestirt[2]). In unserem Falle dagegen scheint ein ähnliches Verhältniss zwischen der Fistel und dem Gehörorgan zu bestehen, wie regelmässiger Weise zwischen Schlund und Ohr durch Vermittelung der gleichfalls aus der ersten Visceralspalte hervorgehenden Tuba Eustachii. Wenigstens weisen das zeitweilige Auftreten von Ohrfluss, noch zuletzt nach der stattgehabten Reizung durch Glühhitze, und die bei jeder Sondirung oder Einspritzung auftretenden Empfindungen von Stechen und Ziehen gegen das Ohr auf ein solches Verhältniss mit grosser Wahrscheinlichkeit hin. Wenn hiernach eine unvollständige Obliteration der linken ersten Visceralspalte anzunehmen ist, so lässt andererseits die Localisation der Hautmündung und der Weg des Fistelkanales mitten durch das Interstitium thyreo-hyo-epiglotticum schliessen, dass im Bereiche des 2. und 3. Visceralbogens oder der 2. und 3. Spalte Hemmungen eingetreten sind, sei es unvollständige mediane Vereinigung der Bogenpaare oder Persistenz von Spaltenlücken. Der Umstand, dass die Fistel unter dem aus dem 3. Bogen entstehenden Zungenbein durchführt, würde für die Betheiligung der 3. Spalte sprechen und demnach der Bezirk der 1. bis 3. Visceralspalte als Entstehungsbezirk der vorliegenden Missbildung anzunehmen sein. — Nach der medianen Lage der Fistel mit Ausmündung oberhalb des Kehlkopfes und dem im Wesentlichen sagittalen directen Verlaufe des Kanales, sowie dem eigenthümlichen Verhältniss zum linken Ohre erscheint der Fall unter den bis jetzt zur Publication gekommenen als ein ganz exceptioneller.

[1]) cfr. Bardeleben, Lehrbuch III. S. 444 u. A.
[2]) Beobachtungen von Virchow (dieses Archiv Bd. XXX. S. 221) u. A.

2.

Ueber zwei Fälle von congenitalem Mangel der rechten Niere, complicirt mit Anomalien der Genitalorgane.

Von Dr. Paul Guttmann,
ärztlichem Director des städtischen Krankenhauses Moabit und Docenten an der Universität Berlin.

Das vollständige, congenitale Fehlen einer Niere gehört nicht zu den häufigeren anatomischen Befunden. Eine Uebersicht der in den letzten 25 Jahren veröffentlichten Fälle, einschliesslich einiger aus etwas früherer Zeit, welche Beumer in diesem Archiv[1]) mitgetheilt hat, ergab nur die Zahl 48. Indessen ist diese Zusammenstellung nicht vollständig. In dem Werke von Thoma, Untersuchungen über die Grösse und das Gewicht der anatomischen Bestandtheile des menschlichen Körpers im gesunden und im kranken Zustande, Leipzig 1882, findet sich (S. 281) noch eine Anzahl anderer, in Beumer's Arbeit nicht erwähnter Fälle. Zu diesen seien noch hinzugefügt 3 Beobachtungen dieser Anomalie aus den letzten Jahren von F. Falk[2]), Schwengers[3]) und Thibierge[4]). Nach dieser Uebersicht dürften höchstens 70 Fälle von Mangel einer Niere beschrieben worden sein.

Aber nicht die verhältnissmässige Seltenheit ist es, welche das Interesse an diese Anomalie knüpft, sondern das Verhalten der anderen Niere und etwaige Hemmungsbildungen in dem gesammten Uro-Genitalapparat. Aus diesen Gründen theile ich die nachfolgenden 2 Fälle von vollständigem Fehlen der rechten Niere mit. Es ist ein bemerkenswerthes Spiel des Zufalls, dass ich diese Anomalie, die unter mehreren Tausend Obductionen im städtischen Krankenhause Moabit bis dahin nicht beobachtet worden war, nun bei zwei unmittelbar auf einander folgenden Sectionen fand.

Fall I. 15jähriger Knabe (Bernhard Kneucker). Aus der Krankengeschichte sei nur das Wichtigste hervorgehoben. Hochgradige Kyphose, die sich nach einem Fall im 3. Lebensjahre entwickelt hat und zu einem Senkungsabscesse führte, der sich vor 3 Jahren spontan öffnete. Seit dieser Zeit bis heute andauernde Eiterung aus demselben. Wegen Zunahme der schon lange bestehenden Dyspnoe Aufnahme in das Krankenhaus (17. März 1882). Starke Cyanose, Oedem, Ascites, Stauungskatarrh in den Lungen. Herz hypertrophisch, Leber vergrössert. Harn reich an Eiweiss, 24stündige Menge zwischen 500—700 ccm, spec. Gewicht zwischen 1012—1015. Tod am 4. April 1882.

Section (No. 125) am 6. April.

[1]) Bd. 72. S. 344.
[2]) Dieses Archiv Bd. 83. S. 558.
[3]) Berl. klin. Wochenschrift. 1881. S. 481.
[4]) Progrès med. X. 34. p. 656.

Rechtes Herz dilatirt und hypertrophisch. Der Unterlappen der linken Lunge zum Theil atelectatisch, Oberlappen lufthaltig, rechte Lunge in allen Lappen lufthaltig, in den Bronchien viel katarrhalisches Secret. Milz auf fast das Doppelte vergrössert, Consistenz derb. Leber erheblich vergrössert, stark amyloid reagirend.

Linke Niere stark vergrössert, ihr Gewicht beträgt 215 g, also das Doppelte des Gewichtes der Niere eines 15jährigen Knaben, oder ½ mehr als das mittlere Gewicht der Niere männlicher Erwachsenen in den Altersklassen von 20—40 Jahren. Consistenz derb. Rinde gelblich, Pyramiden blassroth. Amyloidreaction der Glomeruli. Die rechte Niere fehlt vollständig, ebenso der rechte Ureter. Der linke Ureter stark erweitert und ausgebaucht. Harnblase klein, doch musculös. Das linke Vas deferens für das Alter des Individuums etwas klein, die linke Samenblase erheblich kleiner als normal, stellt fast nur eine Art Divertikel des Vas deferens von gleichen Grössenverhältnissen wie das letztere dar und ist mit demselben schon kurz vor dem Eintritt in die Prostata vereint zum Ductus ejaculatorius. Rechts fehlen Samenbläschen und Vas deferens. Die beiden Hoden sollen in normaler Weise vorhanden gewesen sein; über die nähere Beschaffenheit liess sich nichts ermitteln, da sie aus Unachtsamkeit nicht conservirt wurden. Beide Nebennieren vorhanden.

Fall II. Pauline Abt, 20 Jahre alt, Arbeiterin, wurde am 9. Januar 1882 in das städtische Krankenhaus Moabit wegen Lungenschwindsucht aufgenommen. Pat. ist ihrem Alter nach körperlich sehr wenig entwickelt, die Genitalien etwa denen eines 13jährigen Mädchens entsprechend. Hochgradige Abmagerung. Tod am 6. April.

Section (No. 126) am 7. April 1882.

Herz klein, sehr blasses Muskelfleisch. Linke Lunge im Oberlappen grösstentheils käsig infiltrirt mit mehreren Höhlen, im Unterlappen nur kleine Partien infiltrirt. Rechte Lunge nur in der Spitze käsig infiltrirt, alle übrigen Partien lufthaltig, etwas ödematös. Milz leicht vergrössert, wenig bluthaltig. Linke Niere zeigt sehr deutliche „Renculi" (Andeutung einer Theilung in Nierenlappen), etwa um ½ gegen die Norm vergrössert. Kapsel leicht trennbar. Rinde gelblich, Pyramiden blass. Der linke Ureter stark dilatirt, hat ein maulbeerförmiges Concrement in einer Ausbuchtung. Die rechte Niere fehlt vollständig, ebenso der rechte Ureter, die Aorta eng und klein, zeigt ein Fehlen der rechten Arteria renalis. Harnblase kleiner als normal.

Genitalorgane von kindlichem Aussehen. Die Nymphen und die Clitoris sind makroskopisch nicht wahrzunehmen. Scheideneingang sehr eng. Hymen vorhanden, an dem rectalen Theile ein verheilter Einriss. Vagina eng, von virginalem Aussehn. Der Uterus ist an der Uebergangsstelle vom Cervix zum Corpus scheinbar winklig geknickt und zwar öffnet sich der Winkel nach der linken Seite hin; im Uebrigen ist er schmal und lang und zeigt an der Innenfläche des Cervix zahlreiche Ovula

Nabothi. An der linken Seite des Uterus setzt sich das Ligamentum latum normal an den Fundus uteri an, rechts dagegen beginnt dasselbe erst an der Knickungsstelle, so dass die ganze rechte Kante des Corpus uteri frei in die Bauchhöhle sieht. Dieser Umstand, sowie die scheinbare Knickung des Uterus lassen es als wahrscheinlich erscheinen, dass hier ein Uterus bicornis ursprünglich vorhanden gewesen ist, dessen eines (rechtes) Horn nicht zur Entwickelung gekommen ist, der also jetzt einen Uterus unicornis sinister darstellt. Ovarium und Tuba rechts sitzen entfernt von der Falte des Peritonäums, welche man als rudimentäres rechtes Ligamentum latum auffassen muss, an der seitlichen Beckenwand. Ovarien rechts und links sehr klein. Tube links klein, aber in ganzer Ausdehnung vorhanden und mit dem Uterus in Zusammenhang. Rechts dagegen ist die Tube rudimentär, zeigt nur die halbe Länge, das abdominale Ende ist ziemlich normal, das uterine Ende endigt blind[1]).

Was nun das Verhalten der vorhandenen Niere bei congenitalem Mangel der anderen betrifft, so ist sie in den von Beumer zusammengestellten Fällen 22 mal erkrankt und meistens auch die unmittelbare Todesursache gewesen. In 26 Fällen hingegen ist sie vollkommen gesund gefunden worden, und zwar stets grösser, schwerer als normal. Diese compensatorische Vergrösserung war in dem Beumer'schen Falle, wie zahlreiche mikrometrische Bestimmungen zeigten, nicht durch eine Vergrösserung der Glomeruli und der Harnkanälchen bedingt, folglich musste sie durch vermehrte Anbildung, durch Hyperplasie des Nierengewebes hervorgerufen sein. In dem von Schwengers beschriebenen Falle hingegen fand Leichtenstern[2]) die Glomeruli vergrössert, ebenso den Durchmesser der Harnkanälchen, aber nicht in dem Grade, dass er ausreichend gewesen wäre, um die weit über das Doppelte der Norm betragende Vergrösserung der Niere (sie wog 440 g) erklären zu können; es hätte ja der Durchmesser der Glomeruli und Harnkanälchen auf mehr als das Doppelte vergrössert sein müssen, was bei weitem nicht der Fall war. Folglich musste, ausser der nachgewiesenen Hypertrophie, auch Hyperplasie die Ursache der Vergrösserung der Niere sein.

Auch ich habe in meinen beiden Fällen die Grössenverhältnisse der Glomeruli untersucht. Was den ersten Fall bei dem 15jährigen Knaben betrifft, so war die compensatorisch sehr bedeutend vergrösserte Niere allerdings nicht gesund, die Glomeruli zeigten amyloide Degeneration; da indessen dieser Prozess eine nennenswerthe Vergrösserung der Glomeruli nicht bedingt, da ferner nephritische Veränderungen in der Niere, wie die histologische Untersuchung und auch schon das makroskopische Aussehn ergaben, nicht in demjenigen Grade vorhanden waren, um eine Ver-

[1]) Herr Dr. Broesike, Assistent am anatomischen Institut, hat die genauere Präparation der im Zusammenhang aus der Leiche entfernten Uro-Genitalorgane in beiden Fällen vorgenommen.

[2]) Berl. klin. Wochenschrift. 1881. S. 485 ff.

grösserung der Niere zu erzeugen, geschweige eine so bedeutende, so musste die Vergrösserung als eine wesentlich compensatorische bezeichnet werden, und es brauchte also bei den Grössenbestimmungen der Glomeruli und dem aus ihnen zu ziehenden Schlusse auf das oben erwähnte pathologische Verhalten der Niere keine Rücksicht genommen zu werden.

Die zur Untersuchung dienenden Schnitte wurden der frischen Niere mit dem Doppelmesser entnommen, mit Carmin gefärbt und in Glycerin conservirt. Zur Vergleichung der Grössenverhältnisse der Glomeruli wurden normalen frischen Nieren Schnitte entnommen und in gleicher Weise behandelt. Als die Schnitte dieser beiden Nieren unter 2 Hartnack'schen Mikroskopen mit der gleichen Vergrösserung von 90 (Objectiv 4, Ocular 3) untersucht wurden, fiel sofort die bedeutende Vergrösserung der Glomeruli in dem Präparate aus der compensatorisch vergrösserten Niere auf. Um die Vergrösserung in Zahlen ausdrücken zu können, machte ich mikrometrische Bestimmungen und benutzte hierzu Hartnack Ocular 2, an welchem die Mikrometerscala angebracht ist, und Objectiv 4 bei ausgezogenem Tubus des Mikroskops (Vergrösserung = 70). Bei dieser Vergrösserung entspricht ein Theilstrich der (100 Theilstriche enthaltenden) Mikrometerscala = 0,0094 mm, also = 9,4 μ.

Es wurden in einem grossen Schnitte, welcher die ganze Rinde, also auch den zwischen den Pyramiden gelegenen Theil getroffen hatte, Messungen an 12 Glomerulis gemacht und zwar immer in ihrem längsten Durchmesser zwischen 2 Punkten des inneren Kapselrandes. Ich zählte Theilstriche 42, 37, 40, 36, 36, 32, 32, 40, 36, 35, 37, 36.

Als Durchschnittsgrösse für jeden Glomerulus ergeben sich aus diesen 12 Messungen 36,5 Theilstriche; da nun ein Theilstrich 9,4 μ beträgt, so ist die Durchschnittsgrösse des Glomerulus = **342,9** μ.

Zur Vergleichung lasse ich 12 Zählungen an Glomerulis aus einer normalen Niere folgen.

Die Theilstriche betrugen 20, 21, 22, 22, 25, 22, 24, 22, 24, 23, 21, 22,
im Durchschnitt 22,3,
also Durchschnittsgrösse des normalen Glomerulus $22{,}3 \times 9{,}4 =$ **209,6** μ.

Es ist demnach in dem obigen Falle eine sehr bedeutende Hypertrophie der Glomeruli vorhanden.

Diese Hypertrophie betrifft aber auch die gewundenen Harnkanälchen, indem deren Querdurchmesser nicht unerheblich erweitert ist, wie die nachfolgenden Messungen im Vergleiche zu den normalen Verhältnissen zeigen.

Mit Hartnack Ocular 2, Objectiv 7 (Vergrösserung 240) zählte ich an 12 Harnkanälchen der Rinde in der vergrösserten Niere folgende Theilstriche: 23, 27, 20, 19, 25, 20, 25, 22, 25, 22, 29, 20,
im Durchschnitt 23,08.
Da jeder Theilstrich = 3,3 μ ist, so beträgt der Durchmesser der gewundenen Harnkanälchen im Durchschnitt **76,1** μ.

In der normalen Niere betrugen die Theilstriche in 12 Messungen 15,

19, 16, 20, 10, 19, 15, 20, 16, 21, 23, 20, im Durchschnitt 17,8 = 58,7 μ für jeden Querdurchmesser der gewundenen Harnkanälchen.

Betreffs der histologischen Verhältnisse der Harnkanälchen in der vergrösserten Niere sei noch erwähnt, dass die Epithelien gut erhalten und nur hier und da mit kleinen Fetttröpfchen erfüllt waren.

In dem 2. beschriebenen Falle von angebornem Fehlen der rechten Niere (bei Pauline Abt) fanden sich die Grössenverhältnisse der Glomeruli in der vorhandenen linken Niere von der Norm nicht abweichend. In 12 Messungen (Ocular 2, Objectiv 4) zählte ich 23, 20, 22, 20, 26, 21, 24, 23, 21, 20, 23, 22, also im Durchschnitt 22,08 Theilstriche, demnach ist die Durchschnittsgrösse des Glomerulus

$$22{,}08 \times 9{,}4 = 207{,}5\ \mu.$$

Die mässige Vergrösserung der Niere in letzterem Falle muss also, da keine Hypertrophie der Gewebsbestandtheile besteht, durch Hyperplasie bedingt sein. Aber auch in ersterem Falle muss neben der Hypertrophie eine Hyperplasie bestehen, weil die das Doppelte betragende Vergrösserung der Niere aus einer Hypertrophie der Gewebsbestandtheile allein nicht erklärt werden kann, wie die obigen Zahlen für die Grösse der Glomeruli und der Harnkanälchen in der vergrösserten und in der normalen Niere sofort zeigen.

3.

Carcinosarcoma uteri bei einem Kinde von zwei Jahren.

Von Prof. S. Rosenstein in Leiden.

In das Ambulatorium meiner Poliklinik wurde ein noch nicht volle zwei Jahre altes Mädchen, H., gebracht, weil es, nachdem schon vor 3 Wochen vorübergehende Beschwerden bei der Harnentleerung sich gezeigt hatten, nunmehr seit 3 Tagen keinen Harn gelassen hatte. Auch soll das Kind bereits seit 8 Tagen leicht fieberhaft sein. Bei dem, was die allgemeine Ernährung betrifft, schlecht entwickelten, sonst aber, namentlich in Bezug auf das Verhalten der Brustorgane normalen Kinde zeigte die Inspection des Bauches diesen ungleichmässig aufgetrieben. Die Venen der Haut sind hier mässig erweitert, und am unteren Theile des Leibes ist für Auge und zufühlenden Finger eine Geschwulst deutlich, welche sich nach oben bis 3 Finger breit über den Nabel erhebt, nach unten sich in's Becken verliert. Ueber derselben ist der Percussionston dumpf. Nachdem durch den Catheter etwa 700 ccm hellen, sauren, nicht eiweisshaltigen Harns entleert waren, wurde die Geschwulst zwar unmittelbar kleiner, blieb aber noch etwa 3 Finger breit über der Symphyse bestehen und ist in dieser Ausbreitung auch auf Druck schmerzhaft.

In den folgenden Tagen stellte sich immer auf's Neue Ausdehnung der Blase ein, da es zu spontaner Harnentleerung nicht mehr kam, während

die Defäcation geregelt Statt hatte. Das Venennetz der Haut wurde noch deutlicher sichtbar, die Resistenz der fühlbaren Geschwulst nach Entleerung der Blase nahm zu, und liess auch deutlich höckrige Oberfläche erkennen, welche aus einzelnen kleineren und grösseren Knoten bestand. Die Lymphdrüsen sind in beiden Leisten geschwollen. Das Fieber ist mässig, schwankt nur zwischen 38,2—38,6. Unter täglich zunehmender Abmagerung stirbt das Kind nach 14tägiger Beobachtungszeit, während welcher wohl die Defäcation, nicht aber die Harnentleerung spontan Statt gehabt hatte.

Die Section durfte sich nur auf die Bauchhöhle beschränken. Hiebei zeigte sich Verwachsung zwischen Blase und Uterus. Ueber den Scheitel der Blase in der Mittellinie und ein wenig nach links und hinten von derselben sieht man eine feste, rundlich-höckrige Geschwulst hervorragen. Die Blasenwand ist 3—4 mm dick und an der Vorderfläche mit kleinen erbsengrossen, weisslichgelben Knötchen bedeckt. Die Schleimhaut derselben ist normal gefärbt. Der Uterus liegt schief, so dass die Portio vaginalis nach rechts, der Fundus mehr nach links sieht. Von der rechten Seitenwand des Fundus uteri erhebt sich ein grosser Knoten von unregelmässiger Form, mit grösstem Durchmesser an der Basis. Die Höhe des Uterus, ohne diesen Knoten, ist 50, mit derselben 60 mm. Die Dicke des Uterus von vorn nach hinten ist 40 mm. Die Wanddicke desselben ist rechterseits 13 mm, links 10 mm; die der Portio vaginalis 4 mm. Der obere Theil der von der rechten Seite des Fundus ausgehenden Geschwulst ist leicht blutig imbibirt; die Geschwulst geht ganz ungemerkt in die Seitenwand des Uterus über, erhebt sich aber bis 3 cm über den Fundus. Links am Fundus befindet sich ein wallnussgrosser, im Innern schon erweichter Knoten von 2½ cm Breite. Die Portio vaginalis ist vollkommen normal, die Schleimhaut des ganzen Uterus intact, ebenso die Ovarien und Tuben, welche auch nirgends abnorme Verwachsungen zeigen. An den Nieren sind die Becken auffallend weit, sonstige Veränderungen haben aber nicht Statt. Die mikroskopische Untersuchung der Neubildung zeigte, dass dieselbe an verschiedenen Stellen ein verschiedenes Verhalten darboten. An einzelnen waren zwischen den Muskelfasern Nester, die ein exquisit feines alveoläres Stroma mit vielen epithelartigen polymorphen Zellen gefüllt zeigten, welche in Grösse wechseln und einen und mehr Kerne enthalten, während an anderen Stellen die in eine sehr spärliche fibrilläre Zwischenmasse neben einander gelagerten Spindelzellen das deutliche Bild des Sarcom gaben.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. XCII. (Neunte Folge Bd. II.) Hft. 2.

XI.

Beitrag zur Kenntniss der Bleivergiftung.

Von Dr. H. v. Wyss in Zürich.

Trotz der mannichfachen in den letzten Jahren erschienenen Arbeiten von klinischer und experimenteller Seite, welche die Aufklärung des in vielen Beziehungen stets noch dunkeln Gebietes der Theorie der Bleivergiftung zum Zweck haben, bleiben ungeachtet zahlreicher Fortschritte immer noch viele Fragen für die endgültige Lösung übrig. Von klinischer Seite ist eine Einigung darüber, ob die Bleilähmung eine primäre Muskelaffection oder eine durch primäre Erkrankung des Nervensystems bedingte Läsion darstelle, noch nicht erzielt. Von experimenteller Seite haben namentlich Harnack's bahnbrechende Untersuchungen[1]) zur Entdeckung einer Fülle neuer Thatsachen geführt, deren weitere Verfolgung aber nach eigenem Hinweis des Autors fernere Ausbeute verspricht.

Mein Bestreben war einmal darauf gerichtet zu versuchen, ob es gelinge, durch sehr lange fortgesetzte Darreichung ganz kleiner Dosen von Blei beim Hunde ein Bild chronischer Vergiftung zu gewinnen, dessen Erscheinungen möglicherweise nähere Analogien mit der chronischen Bleivergiftung beim Menschen

[1]) Archiv für experiment. Pathol. u. Pharmacol. Bd. IX. S. 152.

zeigten, als es die bisher an diesen Thieren ausgeführten Fütterungsversuche mit Bleipräparaten ergaben und namentlich auch über die Vertheilung des Bleis in den Organen noch bestimmtere Anschauungen zu erhalten. Es liess sich vermuthen, dass die Anhäufung des Metalls in den Organen nach sehr langer Zeit möglicherweise beträchtlicher würde und unzweideutigere analytische Resultate ergeben könnte.

Andererseits wünschte ich durch eine Wiederholung der Versuche mit Bleitriäthyl eine womöglich noch etwas präcisere Kenntniss von der Natur dieses heftig wirkenden Giftes zu erlangen, namentlich über den Antheil, der von seiner Wirkung auf das Nervensystem einerseits und auf die Muskeln andererseits fällt.

Obschon nun die Resultate meiner Versuche hinter den bescheidensten Erwartungen zurückgeblieben sind d. h. im Wesentlichen negativ ausfielen, stehe ich doch nicht an, sie zu veröffentlichen, da ihnen auch in diesem Sinne eine gewisse Bedeutung für die Klärung der noch schwebenden Fragen zukommen dürfte.

Die nothwendigsten Hinweise auf die Literatur der Bleivergiftung werden im Lauf dieser kleinen Arbeit gegeben werden. Eine ausführlichere historische Darlegung der schwebenden Fragen schien mir um so weniger geboten, als eine solche in mehreren der neuesten Arbeiten zu finden ist (s. namentlich das ausführliche Verzeichniss der Literatur bei Harnack a. a. O.).

Obschon ich mir bewusst war, dass nach den Erfahrungen von Heubel[1]) zu urtheilen, Fütterungsversuche an Hunden ein ziemlich einförmiges Resultat ergeben, hoffte ich doch, wenn es gelingen würde, durch sehr kleine Dosen des Giftes eine allmähliche Gewöhnung des Organismus an das Blei herbeizuführen, es könnten sich nach langer Zeit Erscheinungen ausbilden, welche mit den am Menschen beobachteten, namentlich mit Bezug auf die Lähmung peripherischer Theile grössere Aehnlichkeit zeigten.

Indessen gelang es nicht zu diesem gehofften Resultate zu gelangen, indem mein Versuchsthier selbst nachdem es ein Jahr lang mit Blei gefüttert worden war, keine deutlichen Erschei-

[1]) Heubel, Pathogenese und Symptome der chron. Bleivergiftung. Berlin 1871.

nungen peripherischer Lähmung zeigte, sich vielmehr bis kurz vor dem Tode normal verhielt, dann die schon bekannten acuten Hirnerscheinungen darbot, worauf es rasch zu Grunde ging. Es möge zunächst eine etwas ausführlichere Darstellung dieses Versuchs folgen:

Ein kleiner Rattenfänger wird vom 10. Juli 1880 an mit Plumb. acet. neutr. gefüttert. Das Gift wurde als Pulver in kleine Fleischwürfel eingebracht und der Hund frass dieselben ohne Anstand während der ganzen Dauer des Versuchs. Derselbe erhielt:

vom	10. Juli	bis	1. Nov.	1880	täglich	0,02	Plumb.	acet.
-	14. Nov.	-	8. Jan.	1881	-	0,04	-	-
-	9. Jan.	-	9. Febr.	-	-	0,1	-	-
-	10. Febr.	-	25. -	-	-	0,2	-	-
-	20. März	-	8. April	-	-	0,1	-	-
-	9. April	-	14. Mai	-	-	0,15	-	-
-	15. Mai	-	3. Juni	-	-	0,3	-	-
-	4. Juni	-	16. Juli	-	-	0,6	-	-

also während	114	Tagen	0,02	Plumb.	acet.	gleich	2,28
-	56	-	0,04	-	-	-	2,24
-	31	-	0,1	-	-	-	3,10
-	15	-	0,2	-	-	-	3
-	20	-	0,1	-	-	-	2,00
-	36	-	0,15	-	-	-	5,40
-	20	-	0,3	-	-	-	6,00
-	42	-	0,6	-	-	-	25,20
-	334	Tagen	im Ganzen	Plumb.	acet.		49,22.

Die Pausen in der Darreichung des Präparates waren jedesmal dadurch bedingt, dass der Hund anfing die Fresslust zu verlieren und abmagerte. Es war dies der Fall im November 1880 und im Februar 1881. Jedesmal erholte sich das Thier aber wieder, wurde lebhaft und munter und blieb es bis wenige Tage vor dem Tode.

Anfang März 1881 zeigte der Hund eine starke blaugraue Verfärbung am Zahnfleisch, besonders an der Aussenseite des Alveolarrandes oberhalb des Eckzahns.

Während der ganzen Versuchszeit kam es niemals zu einer manifesten Lähmungserscheinung, weder an den Hinter- noch an den Vorderpfoten. Der Hund verhielt sich in jeder Beziehung durchaus normal.

Die temporären Störungen, die er erlitt, bin ich eher geneigt, dem Mangel an guter Pflege und insbesondere dem ungünstigen Aufenthaltsort in einem engen Stall zuzuschreiben als der Wirkung des Bleis. Es kam niemals zu einem Kolikanfall oder starker Diarrhoe.

Am 7. Juli 1881 zeigte der Hund zum ersten Mal verändertes Wesen. Er wurde bissig und bekam eklamptische Convulsionen. Im physiologi-

schen Laboratorium, wohin er behufs Aufsammlung und Untersuchung der Fäces und des Harns transferirt worden war, erholte er sich nochmals. Am Abend des 16. Juli aber beobachtete Prof. Hermann daselbst wieder deutliche eklamptische Convulsionen. Am 17. Juli Morgens lag der Hund todt im Käfig.

Die Section ergab keinerlei makroskopisch wahrzunehmende Veränderungen der Organe, die sich leider bei der damals herrschenden Sommerhitze schon als ziemlich faul erwiesen und es konnte daher auch ihre mikroskopische Untersuchung leider kein Resultat mehr liefern.

Behufs der Bestimmung der Bleimengen in den einzelnen Organen wurde, um jeden Verlust nach Möglichkeit zu vermeiden, das langsamere Verfahren der Oxydation auf nassem Wege mit Salzsäure und Kaliumchlorat gewählt.

Circa 20 g der Organe wurden fein zerschnitten in mässig starke Salzsäure gebracht, in einem Kolben auf dem Wasserbade gelinde erwärmt und von Zeit zu Zeit 1—2 g gepulvertes Kaliumchlorat zugesetzt.

Es gelang dann stets, im Verlauf von 24—36 Stunden die Oxydation so weit zu bewirken, dass blos noch ein minimaler, grösstentheils aus Fett bestehender Rückstand verblieb.

Nach dem Abfiltriren wurde die Säure zum grössten Theil verdampft, die immer noch klare Flüssigkeit wieder mit Wasser verdünnt, nöthigenfalls nochmals filtrirt und nun entweder direct durch Elektrolyse die Abscheidung der Metalle versucht, oder die Lösung zunächst stundenlang mit Schwefelwasserstoff behandelt.

Es ergab sich, dass im ersten Fall der durch die Elektrolyse erhaltene Niederschlag keineswegs schon aus reinem metallischen Blei bestand, sondern demselben noch organische Substanz beigemischt war. Behufs weiterer Reinigung wurde also der dem Platin anhaftende Niederschlag in einigen Tropfen concentrirter Salpetersäure gelöst, in einem gewogenen Porzellantiegel die Säure verdampft, ein Tropfen concentrirter Schwefelsäure zugesetzt, verdampft und geglüht. Da die Menge des Rückstandes für die Reduction zu metallischem Blei stets zu gering ausfiel, wurde dieser zum weiteren Nachweis mit einigen Tropfen Königswasser in Lösung gebracht, und diese mit Kaliumbichromat versetzt, worauf sich deutliche Trübung zeigte und allmählich ein körniger Niederschlag absetzte.

Wurde das Verfahren mit Schwefelwasserstoff gewählt, so schied sich in allen Fällen nach einigen Stunden ein brauner bis schwärzlicher Niederschlag aus. Dieser wurde abfiltrirt und das Filtrat unter Erwärmung nochmals stundenlang mit H_2S behandelt, alsdann wieder filtrirt und die Niederschläge vereinigt. Diese enthielten unter allen Umständen noch organische Substanz und es wurde deshalb für die quantitative Bestimmung das nehmliche oben angegebene Verfahren eingeschlagen. Der Nachweis des Bleis wurde unter allen Umständen erst als erbracht angesehen, wenn ein deutlicher Bleichromatniederschlag erhalten wurde.

Es soll an dieser Stelle noch ausdrücklich betont werden, dass im Gegensatz zu den Angaben von V. Lehmann[1]) es nach meiner Ansicht durchaus unzulässig ist, aus der Menge oder Färbung des aus der oxydirten Lösung mit Schwefelwasserstoff erhaltenen Niederschlages einen Schluss auf die Menge des darin enthaltenen Bleis zu ziehen. Nach meiner Erfahrung gelingt es nehmlich niemals, denselben frei von organischen Substanzen zu erhalten, man mag so lange und sorgfältig oxydiren als man will. Ausserdem färben sich dieselben ebenfalls im Niederschlage braun bis schwärzlich und sind selbst mit Kaliumnitrat nur sehr schwierig vollkommen zu verbrennen. Ganz das Nehmliche gilt auch für die auf dem Wege der Electrolyse erhaltenen Niederschläge, dagegen muss ich darin Lehmann beistimmen, wenn er die Fällung mit Schwefelwasserstoff der Electrolyse vorzieht, da mir ebenfalls schien, als sei die Abscheidung des Metalls durch jene vollständiger zu erreichen.

Als nächstes Resultat dieser Analyse habe ich nun hervorzuheben, dass trotz der lange fortgesetzten Darreichung von Blei im Allgemeinen nur äusserst geringe Mengen des Metalls aus den Organen wieder abgeschieden werden konnten. Meine Resultate weichen in dieser Beziehung von denen Heubel's nur wenig ab. Immerhin ziehe ich es vor, keine bestimmten Zahlen als gewogene Mengen anzusetzen, weil ich dies für richtiger halte bei Werthen, deren Grösse von denen der Asche kleiner schwedischer Filter nur um ein ganz geringes abweicht.

Bei Vergleichung der Zahlen, welche Heubel angiebt, wird man sich sofort von der Richtigkeit dieser Behauptung überzeugen. Gesteht ja dieser Autor[2]) auch selbst zu, dass sich eine absolute Richtigkeit der Resultate, bei denen es sich um die Bestimmung sehr geringer Bleiquantitäten handelt, kaum erwarten lässt. Deswegen kann ich auch die Aufstellung von Verhältnisszahlen, selbst bei Anwendung der gleichen Gewinnungsmethode des Bleis um des eben angeführten Umstandes willen nicht für zulässig erklären.

Es wurden von mir erhalten aus:

[1]) V. Lehmann, Zeitschrift für physiolog. Chemie. VI. S. 1.
[2]) A. a. O. S. 53.

12 g Gehirn keine Spur Blei
29 - Leber eine Spur Blei
21 - Nieren eine Spur Blei
55 - Muskel 0,015 Blei
43,5- Knochen eine Spur Blei
Harn deutliche Spur Blei

Die Fäces enthielten eine relativ bedeutende Menge von Blei.

Nach den Resultaten dieses Versuchs bin ich also ausser Stande, eine Scala aufzustellen, wie Heubel gethan hat, um die Prädilection der einzelnen Organe für das Blei darzuthun und doch hätte sich die letztere nach so langer Einführung des Metalls in den Organismus noch als entschiedener hervortretend erwarten lassen, als es bei den viel kürzer dauernden Versuchen von Heubel der Fall war.

Als sicher hat sich dagegen ergeben, dass das Blei mit dem Harn ausgeschieden wird. Der sehr geringen, überhaupt resorbirten Menge entsprechend, war aber der Bleigehalt derselben ebenfalls ein sehr kleiner. Relativ beträchtliche Bleimengen enthielten die Fäces zum Beweise, dass auch bei Einführung löslicher Bleisalze, in unserem Fall also den Bleiacetats, weitaus die grösste Menge nicht resorbirt wird, sondern als unlösliches Schwefelblei den Darmtractus wieder verlässt.

Was die Deutung der während des Lebens an den Hunden beobachteten Erscheinungen betrifft, so scheint soviel festgestellt, dass der Angriffspunkt für die Bleiwirkung bei Hunden im centralen Nervensystem zu suchen ist. Es sprechen dafür entschieden die von allen Forschern bisher beobachteten plötzlich eintretenden eklamptischen Anfälle, die dem Leben des Thieres sehr bald ein Ende bereiten. Veränderungen an den Nieren, sowie Albuminurie sind dabei niemals gefunden worden, so dass an eine Deutung dieser Krämpfe als urämische nicht zu denken ist. Der Mechanismus der Entstehung dieser Krämpfe ist freilich vorläufig noch dunkel und man könnte am ehesten daran denken, sie als eine directe Reizerscheinung aufzufassen.

Dass die öfter beobachteten Kolikanfälle und Diarrhöen auf eine Reizung der Darmganglien zurückzuführen seien, kann durch Fütterungsversuche nicht entschieden werden, weil sich dabei die directe Reizung der Schleimhaut nicht ausschliessen lässt.

Nach den Erfahrungen am Menschen, sowie besonders nach den Versuchen von Harnack scheint aber jene durchaus wahrscheinlich.

Wahrscheinlich genügen aber zur Hervorrufung der schweren Hirnsymptome schon ausserordentlich geringe Mengen resorbirten Bleis, wie sich aus dem minimalen Bleigehalt der Organe lange mit Blei gefütterter Thiere, sowie aus der sehr geringen Menge, die mit dem Harn ausgeschieden wird, schliessen lässt.

Damit aber eine Resorption überhaupt in nennenswerthem Grad zu Stande kommt, bedarf es im Gegentheil offenbar der Anwesenheit grösserer Mengen sowohl löslicher als unlöslicher Bleisalze (von letztern natürlich noch mehr) im Darm, da kleine Dosen, wie aus unserem Versuch hervorgeht, lange ganz ohne Schaden ertragen werden. Rechnet man in unserem Versuch die Zeit nach, welche verfloss von dem Zeitpunkt, von welchem an mit den grösseren Dosen begonnen wurde, (4. Juni) bis zum Tode (16. Juli), so stimmt diese ziemlich genau mit denjenigen überein, welche andere Beobachter, die von Anfang an stärkere Dosen gaben, als Dauer der Vergiftung fanden. Der Schluss ist also wohl nicht gewagt, wenn man annimmt, dass im ersten langen Zeitraum eine Resorption überhaupt kaum erfolgt ist.

Findet aber eine gewisse Anhäufung von Blei im Darm während längerer Zeit statt, alsdann kann ein sehr kleiner Theil zur Resorption gelangen und es entwickeln sich dann relativ rasch die Symptome der allgemeinen Vergiftung, welche also bei Hunden wesentlich in Krampfanfällen eklamptischer Art bestehen, die schon nach einmaligem, häufiger nach mehrmaligem Auftreten zum Tode führen.

Eine grosse Reihe von Erscheinungen nun, welche bei der chronischen Bleivergiftung der Menschen beobachtet werden, fehlen nach meinem Versuch und denjenigen Anderer vollständig beim Hunde. Für die Lähmungen und die typische Bleikolik haben wir keine Analoga bei Fütterungsversuchen gefunden, blos die beim Menschen selten auftretenden eklamptischen Anfälle fanden in der Bleieklampsie der Hunde eine vergleichbare Erscheinung.

Auch zur Lösung der viel discutirten Frage, ob die Bleilähmung musculärer oder nervöser Natur sei, können also die Fütterungsversuche an Hunden keine Anhaltepunkte geben, denn

es ist schon von Heubel die von Gusserow[1]) behauptete Prädilection des Bleis für die Muskeln als nicht existirend nachgewiesen und noch weniger ist es Heubel gelungen, eine solche für irgend ein anderes Organ, speciell für das Nervensystem darzuthun. Um so mehr schien es geboten, weitere Versuche in der Richtung, welche Harnack[2]) betreten, anzustellen, da die Einverleibung eines schon in kleinen Dosen sehr stark wirkenden und für die Gewebe ziemlich indifferenten Bleipräparates ungleich sicherere Resultate versprach, als Fütterungsversuche mit den gewöhnlichen Sätzen.

Bekanntlich hat Harnack zunächst für den Froschmuskel nachgewiesen, dass das essigsaure Bleitriäthyl zwar denselben nicht direct lähmt, sondern zunächst in einen Zustand versetzt, in welchem derselbe sehr viel rascher ermüdet, als ein in gleicher Weise gereizter, normaler Muskel. Immerhin aber giebt Harnack an, dass die Erregbarkeit des Muskels nach der Vergiftung sehr rasch sinkt, nach 1—2 Stunden sogar ganz erlischt und zwar nach einer Dosis von 5 mg.

Zunächst gehe ich nun zur Besprechung meiner eigenen Versuche an Fröschen mit dem genannten Gift über und werde nachher meine Resultate mit denen Harnack's vergleichen.

Versuche mit essigsaurem Bleitriäthyl.

Das von mir benutzte Präparat, das ich aus dem technisch-chemischen Laboratorium des hiesigen Polytechnikum durch die Güte des Herrn Prof. Lunge erhielt, löste sich in Wasser ziemlich leicht klar auf, zeigte anfangs wenig, nach längerem Stehen stärkeren senfölartigen stechenden Geruch. Nachdem die Lösung einige Tage gestanden, trübte sich dieselbe ganz allmählich und zeigte schliesslich einen weissen Niederschlag. Es wurde dieselbe daher nur frisch bereitet verwendet und jedesmal nur in kleinen Portionen dargestellt.

Zur Injection wurde stets eine 1procentige Lösung benutzt. Dieselbe reagirte zwar ganz schwach sauer, fällte aber Eiweiss nicht.

[1]) Dieses Archiv Bd. 21. S. 443.
[2]) A. a. O.

Als Resultat der ersten vorläufigen Versuche ergab sich eine völlige Uebereinstimmung des äusseren Bildes der Vergiftung mit den von Harnack beschriebenen.

Nach Injection von 0,006 bis 0,01 des Salzes in 1 procentiger Lösung unter die Bauch- oder Rückenhaut des Frosches trat zuerst eine gewisse Unruhe des Thieres auf. Nach etwa 5 Minuten war eine starke flimmernde Bewegung über den ganzen Körper wahrzunehmen. Sodann senkte sich der Kopf allmählich, spontane Bewegungen kamen immer seltener vor, auf Kneifen traten blos noch ungeschickte Sprünge ein. Nach weiteren 10 Min. war das Thier bewegungslos, liess sich auf den Rücken drehen. Die Respirationsbewegungen hatten aufgehört. Wurde das Herz nach ¼ Stunde bis 20 Minuten nach der Injection blossgelegt, so war ein vollkommener Herzstillstand in Diastole zu constatiren. Das Bild war also dasjenige einer totalen centralen Lähmung.

Um diese Zeit zeigte sich aber die Körpermusculatur sowohl auf directe Reizung als auf Reizung von Nerven aus noch ganz normal erregbar und blieb es auch noch mehrere Stunden lang.

Nach dem völligen Absterben des Thieres, also etwa nach 24 Stunden zeigten die Muskeln eine eigenthümliche weissliche Verfärbung und Steifigkeit. Dieselbe trat stets am frühesten und intensivsten in der Umgebung der Injectionsstelle auf und zeigte am meisten Aehnlichkeit mit einer schwachen Aetzwirkung.

Bezüglich dieser zunächst auffallenden mehr äusseren Erscheinungen hat sich also eine volle Bestätigung der Harnack'schen Resultate ergeben.

Bekanntlich hat im Weiteren Harnack eine lähmende Wirkung auf die Muskeln als Wirkung des essigsauren Bleitriäthyls gemuthmaasst und nach einlässlicherer Untersuchung als sichere Thatsache ermittelt, in dem Sinne, dass sich diese Schwächung der Muskelthätigkeit einige Zeit nach der Injection des Giftes zunächst als leichter eintretende Ermüdung kundgiebt, welche dann bald in totale Lähmung übergeht.

Nach meinen ersten vorläufigen Versuchen schien es mir nun angezeigt, im Weiteren womöglich direct festzustellen, ob dabei eine Giftwirkung auf die Centren und peripherischen Nerven wirklich mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann.

Dass eine Wirkung auf die Enden der Nerven dabei jeden-

falls ausgeschlossen ist, hat schon Harnack gezeigt, und stimme ich ihm darin vollkommen bei. Niemals hat sich mir eine Verschiedenheit der directen Muskelerregbarkeit von der von Nerven aus bewirkten Erregung gezeigt, ausser wenn der Nerv bereits dem Absterben ganz nahe war.

Um aber eine durch centrale Giftwirkung bedingte Muskellähmung sicher auszuschliessen musste noch geprüft werden, ob die von der Giftwirkung durch Ausschaltung der Circulation nicht betroffenen Muskeln in ihrer Erregbarkeit in einem gegebenen Zeitraum nach der Injection des Giftes bei gleichzeitiger und gleich intensiver Reizung einen deutlichen Unterschied gegenüber den vergifteten ergeben.

Solche Versuche wurden eine ganze Reihe angestellt, zunächst mit schwachen, dann mit steigenden Dosen des Giftes.

Zur vorläufigen Prüfung wurde nach Unterbindung der A. iliaca der einen Seite und Injection des Gifts unter die Rückenhaut oder Bauchhaut, wenn alle Reflexe erloschen waren, auch meist das Herz schon stillstand, beiderseits das Nervmuskelpräparat des Beins hergestellt und beide gleichzeitig gereizt.

Schon da ergab sich, dass ein sicherer Unterschied in der Erregbarkeit der Muskeln zwischen dem unterbundenen und nicht unterbundenen Bein niemals constatirt werden konnte.

Es blieb sich dies Verhalten gleich, mochte die Tödtung des Thieres und die Präparation der Muskeln bald nach der Injection des Giftes oder erst nach Stunden vorgenommen werden. Stets zeigten die beiden Schenkel anscheinend gleich kräftige Zuckungen im ersten Fall. Das allmähliche Schwächerwerden der Zuckungen erfolgte auf beiden Seiten gleichzeitig und ebenso das endliche Aufhören derselben. Als Beispiel führe ich blos folgenden Versuch an.

Einem grossen, grünen Frosch wird am 15. Juni Abends 5 Uhr die rechte Art. iliaca unterbunden und 0,007 essigsaures Bleitriäthyl in den dorsalen Lymphsack injicirt.

Am 16. Juni Vormittags 11½ Uhr wird das Thier getödtet. Die Muskeln beider Beine reagiren vollkommen gleich gut, die Zuckungen beginnen im nicht unterbundenen Bein bei 1 cm grösserem Rollenabstand als im unterbundenen.

Es würde zwecklos sein, noch mehr solcher elementaren Versuche anzuführen, genug, das Resultat blieb bei allen dasselbe.

Um den Verlauf der Abnahme der Erregbarkeit bei oft wiederholten Reizungen auf beiden Seiten gleichzeitig etwas genauer verfolgen zu können, wurde zunächst wie bei den angeführten Versuchen verfahren. Nach Unterbindung der einen Art. iliaca wurde dem Frosch eine gewisse Dosis des Giftes injicirt, welche bei den einzelnen Versuchen zwischen 0,005 und 0,01 variirte und nach verschieden langer Zeit das Thier getödtet, nachdem sämmtliche Reflexe längst erloschen waren. Alsdann wurden die beiden N. ischiadici freigelegt, die M. gastrocnemii sammt Oberschenkelknochen präparirt und die Sehnen an den beiden Hebeln eines Marey'schen Doppelmyographions aufgehängt. Die Reizung erfolgte durch alle zwei Secunden wiederkehrende Inductionsschläge und die Zuckungen der beiden Muskeln wurden gleichzeitig auf die langsam sich drehende berusste Trommel aufgeschrieben.

Auch da ergab sich kein anderes Resultat als bei den früheren Versuchen. Die allmähliche Ermüdung und das schliessliche Erlöschen der Erregbarkeit zeigte für die beiden Muskel absolut keinen Unterschied. Als Beispiel möge folgender Versuch dienen.

Einem grossen grünen Frosch wird die eine A. iliaca unterbunden und 0,005 essigsaures Bleitriäthyl injicirt. Nach 6½ Stunden werden die Gastrocnemii präparirt und alle 2 Secunden gereizt. Die Zuckungen werden beiderseits minimal bei der 380. Reizung.

Durch die angeführten Versuche schien mir zunächst sicher gestellt, dass nach subcutaner Injection von ½—1 cg essigsauren Bleitryäthyls beim Frosch, obwohl alle Reflexe erloschen sind und das Herz stillsteht, die Erregbarkeit der willkürlichen Muskeln bei directer Reizung und bei Reizung vom Nerven aus nach verschieden langer Zeit, bis zu 6—8 Stunden ungeschwächt fortbesteht. Schon hieraus ergiebt sich eine bedeutende Differenz mit den Angaben von Harnack, die ich mir vorläufig nicht zu deuten wusste.

Namentlich waren ja auch bei den Versuchen mit periodisch fortgesetzten Reizungen Unterschiede in dem Vorgang der Ermüdung und allmählichen Lähmung zwischen dem vergifteten und dem unvergifteten Muskel nicht zu constatiren gewesen.

Ich musste also mich fragen, ob nicht in der Art der An-

stellung der Versuche ein Fehler liege. Eine Erscheinung, die mir bei denselben aufgefallen war, führte mich darauf, noch einen anderen Weg zu versuchen. Wie oben erwähnt, bemerkte ich ebenfalls die eigenthümliche weissliche Verfärbung der Muskeln nach eingetretener Starre, nachdem eine längere Zeit nach der Injection des Giftes verstrichen war. Regelmässig jedoch vermisste ich dieselbe noch zu der Zeit, wenn die Muskeln zur Untersuchung präparirt wurden, also etwa 6—7 Stunden nach der Vergiftung an demjenigen Beine, dessen Arterie nicht unterbunden war. Die Muskeln sahen vielmehr gleichmässig frisch aus. Dagegen sah ich die Verfärbung stets sehr deutlich in der Umgebung der Einstichsstelle und es war diese Musculatur offenbar unter der directen Einwirkung des Giftes, frühzeitiger gelähmt und starr als diejenige der Extremitäten.

Zur Erklärung dieses Verhaltens musste ich annehmen, dass das Gift sich jedenfalls in einer zur Entfaltung seiner Wirkung ungenügenden Menge im Körper verbreitet habe und die Ursache dieser ungenügenden Resorption selbst bei hohen Dosen konnte nur in der ungemein raschen Wirkung auf das Herz gesucht werden, dessen Stillstand, also die Unterbrechung der Circulation, die Resorption und Weiterverbreitung hinderte. Wo also das gelöste Gift nicht durch Diffusion, für welche übrigens die Verhältnisse beim Frosch günstig liegen, nicht hingelangte, blieb auch dessen Wirkung aus.

Zur Vermeidung dieses Uebelstandes stellte ich nun weitere Versuche in der Weise an, dass die Giftlösung nach vorheriger Unterbindung der einen A. iliaca direct in die Aorta injicirt wurde.

Bei diesen Versuchen trat als erste Erscheinung stets ein starkes deutliches, etwa ½ Minute anhaltendes Flimmern über die ganze Körperoberfläche ein mit Ausschluss des unterbundenen Beins.

Die darauf folgenden Erscheinungen waren wieder die gewöhnlichen: zuerst Unruhe des Thieres, dann Mattigkeit, Erlöschen der Reflexe, Unbeweglichkeit, Herzstillstand.

Nach Verlauf von 5—6 Stunden ergab nun die wie oben ausgeführte gleichzeitige, periodische Reizung der beiden M. gastrocnemii genau dasselbe Resultat, wie bei den früheren Ver-

suchen: beiderseits gleiche Zuckungen, die in gleicher Weise allmählich abnehmen und gleichzeitig erlöschen.

Die Anordnung dieser Versuche war im Uebrigen ganz dieselbe wie nach Injection unter die Haut.

Nach diesen Versuchen am Frosch hat sich also ergeben, dass eine eclatante muskellähmende Wirkung des Bleitriäthylacetats nicht constatirt werden konnte. Einmal trat die Lähmung der Muskeln überhaupt sehr spät nach der Vergiftung ein, ferner konnte ein Unterschied zwischen der Erregbarkeit in der von der Giftwirkung ausgeschlossenen Seite gegenüber der vergifteten niemals constatirt werden und endlich ergab sich kein Anhaltspunkt dafür, dass dem Blei als solchen die Giftwirkung überhaupt zukomme und nicht vielmehr der ganzen Verbindung.

Nach meiner Auffassung würde daher die rasch eintretende Bewegungslosigkeit auf einer lähmenden Wirkung des Giftes auf die Centralorgane beruhen nach Analogie der Anästhetica und das erst viel spätere Erlöschen der Nerven- und Muskelerregbarkeit als einfaches Absterbephänomen gedeutet werden müssen.

Danach glaubte ich auch geringe Aussicht zu haben, an Warmblütern, wo die sichere Unterscheidung centraler und peripherischer Lähmungen auf experimentellem Weg noch viel weniger leicht gelingt, Beweise für eine muskellähmende Eigenschaft unseres Giftes zu finden.

Fasse ich zum Schluss die Resultate dieser allerdings sehr fragmentarischen Untersuchung über die Giftwirkung des Bleis zusammen, so sind diese zunächst negativer Natur d. h. es konnten keine experimentellen Beweise dafür erbracht werden, dass dem Blei eine besondere Prädilection für bestimmte Organe zukomme und es lassen sich auch aus den Versuchen keine sicheren Analogien für das Verständniss der Bleivergiftung beim Menschen ableiten.

Bestätigt hat sich dagegen, dass das Blei bei Hunden in steigender Dosis innerlich gegeben, dieselben unter Auftreten eclamptischer Krämpfe tödtet, sowie, dass das essigsaure Bleitriäthyl ein sehr heftig wirkendes Gift für Frösche ist, das zunächst jedenfalls eine centrale Lähmung erzeugt.

Irgend einen Anhaltspunkt für das Blei eine specifische Wirkung auf die Muskeln anzunehmen haben meine Versuche

also nicht geliefert, dagegen ebenso nichts, was der Annahme widerspricht, dass in erster Linie und hauptsächlich das centrale Nervensystem von der Wirkung des Bleis betroffen werde. Es möge noch darauf hingewiesen werden, dass neuere pathologische Erfahrungen, vor allen diejenige von Monakoff[1]) immer mehr dahin führen, die Bleilähmung beim Menschen auf centrale nervöse Störungen zu beziehen, eine Ansicht, der ich auch nach meinen Versuchen beizupflichten geneigt bin.

Für ihre freundliche Unterstützung bei dieser kleinen Arbeit sage ich den Herren Prof. Hermann und Kantonschemiker Dr. Abeljanz meinen besten Dank.

XII.

Ueber Spaltbildung am Schädel nach Fractur.

Von Gerichtsarzt Prof. Reubold in Würzburg.

(Hierzu Taf. VII.)

Nachstehende Veröffentlichung eines Falles von Spaltbildung am Schädel nach Fractur desselben dürfte sich durch die relative Seltenheit solcher Vorkommnisse rechtfertigen: wenigstens ist die Zahl der in der Literatur verzeichneten Fälle eine sehr beschränkte. Bergmann[2]) hatte in der ersten Auflage seiner „Lehre von den Kopfverletzungen“ nur zwei aufgeführt, welche sich in der zweiten Auflage (1880) auf fünf vermehrten. In der jüngsten Zeit brachte Weinlechner[3]) eine Abhandlung über diesen Gegenstand, worin sich eine Zusammenstellung von 13 Fällen — einschliesslich jener von Bergmann — findet, und die sich auf einen Beobachtungszeitraum von nahezu 40 Jahren erstreckt.

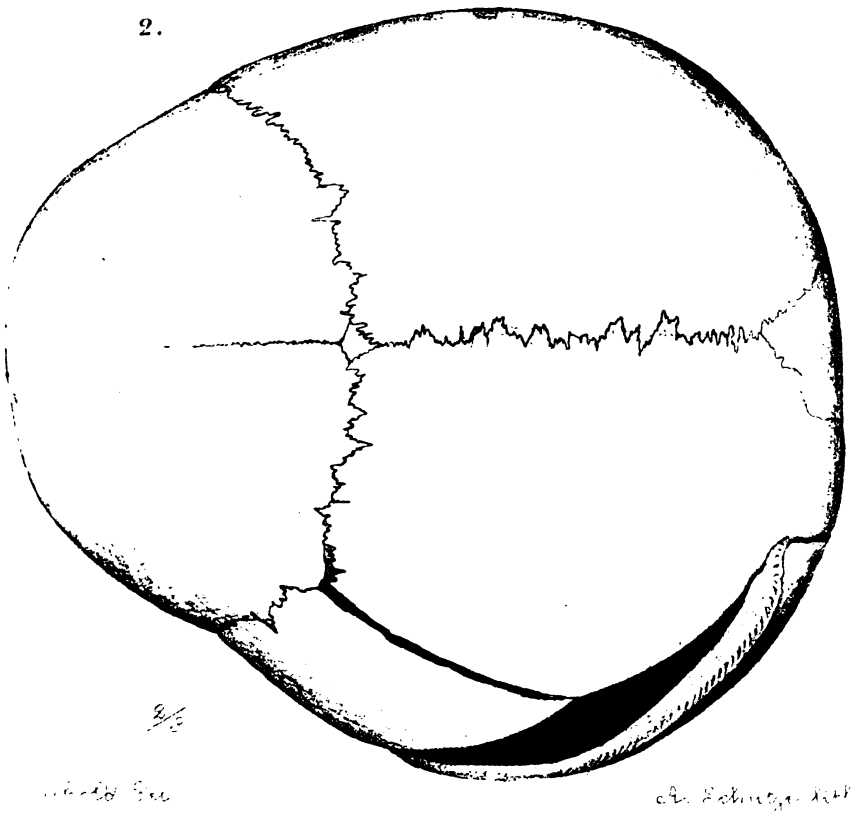
[1]) Archiv f. Psychiatrie Bd. X. S. 495.

[2]) Bergmann, in Deutsche Chirurgie von Billroth und Lücke. 1880.

[3]) Weinlechner, in Jahrb. f. Kinderheilkunde etc. 18. Bd. 4. Heft. 1882. Ueber die im Kindesalter vorkommenden subcutanen Schädelfissuren und die damit zusammenhängenden Schädellücken etc.

1.

2.



Die Diagnose der Provenienz einer Schädellücke mag am todten Präparate unter Umständen nicht ganz leicht sein: die verschiedensten Defecte, sei es, dass sie direct durch ein Trauma, z. B. einen Säbelhieb, oder durch destructive Krankheitsprozesse entstanden sind, erlangen mit der Zeit durch Abglättung und Zuschärfung ihrer Ecken und Ränder einen gewissen allgemeinen Typus, welcher eine differentielle Diagnose schwierig oder gar unmöglich macht. Am wenigsten Schwierigkeiten bieten wohl die Lücken und Spalten am Schädel ganz junger Kinder: jene, welche — als sogen. Ossificationsdefecte — namentlich an den Scheitelbeinen zu treffen sind, und einem Excesse der Knochenresorption noch mehr als einem Ossificationsmangel ihr Entstehen verdanken dürften, sind zu charakteristisch, als dass sie irrthümlicher Deutung unterliegen könnten; dagegen können die osteogenetisch bedingten Spalten, welche vorzugsweise Hinterhaupt- und Scheitelbein einnehmen, allerdings in dem Falle Irrthum erregen, wenn sie in spätere Jahre persistiren. Hierher gehört z. B. der von Retzius begutachtete Fall von Spaltdefect am Hinterhauptbeine eines sechsjährigen Mädchens, welcher für eine Fractur gehalten wurde [1]). Retzius stellte dessen wahre Natur fest und constatirte ausserdem bei hiedurch veranlasster Untersuchung einer grösseren Anzahl von Schädeln, dass — wie dies auch Toldt [2]) des Näheren angiebt — Spuren jener Spalte, die beim Neugeborenen, vom Mastoidealwinkel des Hinterhauptbeines ausgehend, so oft beobachtet wird, selbst beim Erwachsenen noch manchmal zu finden sind.

Dass ein derartiger Ossificationsdefect sich zu einer Spalte erweitere und als solche fortbestehe, ist jedoch noch nicht beobachtet. Wo ein Hydrocephalus eines grösseren Schädelgehäuses bedarf, da wird solches einestheils durch Verbreiterung der Nähte und Fontanellen, anderntheils durch vermehrtes Wachsthum der Schädelknochen in die Fläche und nöthigenfalls durch Etablirung neuer Ossificationspunkte — Worm'sche Knochen — hergestellt, nicht aber durch Ausdehnung derartiger ursprünglicher Spaltdefecte und Lücken. Was die Entstehung der Spalte im vor-

[1]) Referirt in Schmidt's Jahrbüchern pro 1851. 69. Bd. S. 224.

[2]) Toldt, in Maschka, Handbuch der gerichtlichen Medicin. 1882. III. Bd. S. 515.

liegenden Falle anbelangt, so dürfte ein Blick auf die Abbildung (Taf. VII) zur Ueberzeugung genügen, dass sie von einem Knochenbruch herrühre.

Das linke Scheitelbein des 2½jährigen Kindes war am unteren Abhange der Tuber durch seine ganze Länge quer durchgebrochen; etwa von der Mitte der Fracturlinie zweigte sich ein Bruch nach vorn abwärts ab, von dem es ungewiss bleiben muss, wie weit er vordrang[1]). Die Spalte, wie sie am trockenen Präparate sich nun darstellt, ist im Centrum 2 cm breit, jeder ihrer nach vorn verlaufenden Schenkel 5 cm lang, von der Spitze ihres Trennungsstückes an gemessen; sie erreicht, sich verschmälernd mit dem oberen vorderen Schenkel die Kranznaht, nach rückwärts als feiner Spalt in winkliger Abbiegung die Lambdanaht, d. h die Naht eines Worm'schen Knochens; ihre knöchernen Ränder — so weit sichtbar — sind zugeschärft. Bei der Section wurde die ganze Lücke durch eine derbe bindegewebige „schwielige" Membran geschlossen gefunden, mit der die Dura mater fest verwachsen war. Von dieser Membran sind jetzt nur noch an den schmalen Stellen der Spalte Reste vorhanden; da, wo dieselbe sich verschmälert, hat auch die ligamentöse Verbindungsmasse eine nur sehr geringe Breite, etwa ½ mm, welche auch nach Durchfeuchtung und Quellung sich wenig verändert, so dass die Ausdehnbarkeit der Verheilungsmasse, der in Fällen langer Bruchlinien wohl Rechnung zu tragen sein dürfte[2]), zur Asymmetrie des vorliegenden Schädeldaches im Leben nichts beigetragen haben wird. Wie Fig. 2 zeigt, ist diese Ungleichheit eine sehr auffallende und beträgt an der breitesten Stelle 14 mm; die Ausweitung beginnt schon am Stirnbeine; die Curve ist an dieser Stelle eine flachere, nach rückwärts aber eine stärker gekrümmte als rechts. Zu bemerken ist dabei, dass die Pfeilnaht eine Verbiegung nicht zeigt, sondern eine ganz gerade Richtung einhält, sowie dass — hiemit im Einklange — eine Vermehrung der Wölbung nach Aufwärts an der linken Schädelhälfte nicht zu constatiren ist. Die Figur erinnert sehr an jene, wie sie Gudden[3]) auf

[1]) Es gelangte nur die Schädeltheka und über die Section nur eine spärliche Mittheilung in meinen Besitz.

[2]) Ich besitze das Schädeldach eines nicht ganz ½jährigen Kindes, dessen rechtes Scheitelbein ligamentös verheilte Fracturen in der Gesammtlänge von 30 cm aufweist. Weicht man ein Stück der ligamentösen Zwischensubstanz, die in trockenem Zustande noch nicht ½ mm Breite besitzt, in Wasser auf, so lässt sie sich bis zu 2 mm breit ausdehnen. Nimmt man an, die Membran habe im Leben diese Breite besessen, — und die ausdehnende Gewalt wäre ja im Hirndrucke reichlich gegeben — so würde sich das ganze Areal der Membran auf 600 qmm berechnen, was einem Quadrate von fast 2½ cm Seitenlänge gleichkommt. Die hier in Rede stehende Spalte würde in Quadratform ca. 3 cm Seitenlänge besitzen.

[3]) v. Gudden, Experimental-Untersuchungen über das Schädelwachsthum. 1874.

Tafel VII seiner Experimental-Untersuchungen von Ausweitung bei Spaltbildung giebt, nur dass die Pfeilnaht — wie erwähnt — eine Aenderung ihres Verlaufes bei vorliegendem Präparate nicht aufweist. Endlich ist noch zu erwähnen, dass das linke Scheitelbein eine bedeutendere Dicke besitzt, als das intacte rechte. Der Unterschied mag 1—1½ mm betragen und rührt von einer auf der Innenfläche ausgebreiteten Anlagerung junger Knochensubstanz — in Gestalt eines weichen schwammigen Gewebes — her, welche offenbar den Effect einer entzündlichen Reizung darstellt, wozu die Verletzung den Anstoss gab.

Ueber das Verhalten der Abnormität während des Lebens fehlen alle Mittheilungen, nach dem Tode wurde jedoch auf der linken Kopfseite eine „geschwollene, weiche Stelle" entdeckt, welche sich „auf zwei Finger breit" eindrücken liess.

Es handelt sich, dem Gesagten zu Folge, hier also um eine Spalte, welche nach einem Knochenbruche entstanden, durch eine Membran geschlossen war, an welche inneres wie äusseres Periost sich angelagert, und welche eine nennenswerthe Geschwulst nicht gebildet hatte. Es kann deshalb von einer eigentlichen Meningocele — sie wäre im gegebenen Falle eine wahre — nicht wohl gesprochen werden. Wegen der geringen Geschwulst fehlt auch eine Ausstülpung der Spaltränder, die nur bei stärkerem Vordrängen des Schädelinhaltes sich auszubilden scheint; cf. Weinlechner l. c. Unter den von W. citirten Fällen ist der 7. dem vorliegenden sehr ähnlich: auch da bestand keine Vorwölbung, sondern nur eine weiche Stelle", obwohl, an dem 28jähr. Manne, die Lücke im Scheitelbeine 9 cm lang und 6 cm breit war und eine namhafte Ausbuchtung der betreffenden Schädelhälfte sich ausgebildet hatte. In den meisten der übrigen von Bergmann resp. Weinlechner aufgeführten Fälle bestand deutliche Geschwulst, zum Theil bis über Mannesfaustgrösse; in einigen befand sich vorgedrängtes Gehirn (Hirnbruch), in anderen lediglich intracranielle Flüssigkeit: diese Meningocelen mussten falsche um deswillen genannt werden, weil der Bruchsack nicht von Meningen gebildet wurde, sondern entweder vom sackartig abgehobenen Pericranium oder von dem zu einer Art Cyste umgewandelten Zellgewebe der weichen Schädeldecken. Der Riss, welcher in der Dura vorhanden sein musste, um dem intracraniellen Fluidum den Austritt zu gestatten, war bald sehr schmal, und um Vieles weniger breit als die ausgebildete Knochenspalte, bald aber war er — unter Anheftung seiner Ränder an

die des Knochens — bis 6 cm breit und 7 cm lang. Ausserdem fand Weinlechner — in No. 5 seiner Zusammenstellung, dessen Befund er in extenso mittheilt — eine seltene Combination beider Bruchformen, d. h. sowohl Gehirn als Flüssigkeit aus verschiedenen Lücken des Schädels ausgetreten, aber unter ein und derselben Gesammtgeschwulst eingeschlossen.

Die Frage nach Veranlassung und Dauer der Spalte in unserem Falle erhält aus der Anamnese keine bestimmte Antwort: die Eltern des Kindes — in ihren Mittheilungen begreiflicher Weise sehr zurückhaltend — geben an, dasselbe sei c. 4 Monate vor seinem Tode, also im Alter von nicht ganz 2½ Jahren aus dem Bette gestürzt, doch seien schwerere Erscheinungen nicht gefolgt. Diese Angaben erhalten wenigstens bezüglich der Zeit eine gewisse Bestätigung durch unverdächtige Zeugen, welche das Kind damals mit verbundenem Kopfe gesehen haben. Wenn auch eine schuldhafte Veranlassung (durch Schlag) sehr zu vermuthen stand, so hat doch obige Angabe an sich nichts Unwahrscheinliches: in der mehrerwähnten Zusammenstellung erscheint gerade der Sturz als die vorwiegend häufige Veranlassung zur ursprünglichen Fractur. Dass auch die Reparation und Verheilung in der Weise, wie hier vorhanden, binnen jenes Zeitraumes vor sich gehen konnte, unterliegt keinem Zweifel im Hinblicke auf die rasche Knochenanbildung bei Kephalämatom und auf die Erfahrungen bei solchen Fällen: so theilt Bergmann l. c. S. 91 mit, dass bei einem 12jähr. Mädchen schon nach acht Wochen feste fibröse und stellenweise knöcherne Verbindung an einem Schädelbruche gefunden wurde.

Von — zum Theile recht practischem — Interesse ist auch die Erörterung darüber, ob eine solche Spalte, resp. Fractur nicht auf die Zeit der Geburt zurückdatiren und ob nicht der Geburtsvorgang selbst die Veranlassung hätte sein können. Schädelbrüche, besonders am Scheitelbeine, kommen bekanntermaassen dabei nicht selten vor, und wenn auch zumeist von der Pfeilnaht aus mehr oder weniger weit gegen das Centrum des Parietale vordringend[1] [2]), so betreffen sie doch manchmal auch andere

[1]) Casper-Liman, Handbuch der gerichtl. Medicin. 7. Aufl. 1882. S. 973.

[2]) Hofmann, Lehrbuch der gerichtl. Medicin. 2. Aufl. 1881. S. 676.

Stellen und Richtungen, und sind genügend Beispiele von ausgedehnter Zertrümmerung am genannten Knochen verzeichnet[1]), aus denen, wie man annehmen sollte, derartige Spalten sich recht gut hervorbilden könnten. Bis jetzt scheint kein sicherer Fall eines solchen Vorkommnisses in der Literatur aufgeführt; doch dürfte der Fall 8 bei Weinlechner, wie dieser Autor betont, hieher zu rechnen sein: die Geschwulst erschien einige Tage nach der Geburt am Kopfe eines Kindes, das mittelst der Zange zur Welt gefördert worden war; es ist kaum zu bezweifeln, dass dabei ein Knochenbruch entstanden war.

Wenn man nun die Frage stellt, wie solche zum Theile sehr umfänglichen Lücken und Spalten aus ursprünglichen Knochenbrüchen sich hervorbilden, so wäre in erster Linie auf Resorptionsvorgänge an den Bruch- und Spalträndern zu recurriren; dass derart veranlasster Schwund ein sehr namhafter sein kann, beweist Weinlechner in einem seiner Fälle schlagend durch Messungen. Auch in unserem Falle sind offenbar solche Vorgänge im Spiele gewesen: das ganze Schädeldach zeigt einen ziemlich bedeutenden Grad von entzündlicher Osteoporose; dazu — wie schon erwähnt — eine Auflagerung von Osteophyten, die gerade am linken Parietale eine sehr beträchtliche Dicke erreicht haben, und grösstentheils schon in Ossification übergegangen sind. Die Spalträndер selbst erscheinen meisselartig zugeschärft, in ihnen ist weder von der Tabula interna noch von der externa ein deutlicher Ueberrest nachzuweisen; das Schädeldach zeigt sich seiner ganzen Dicke nach osteoporotisch und somit die Vermuthung sehr nahe gelegt, dass eben diese Osteoporose an den Rändern als rareficirende Ostitis auftretend zur Resorption eines erheblichen Streifens von Knochensubstanz geführt habe.

Als vorwiegend wirksames Moment kommt aber in diesen Fällen der intracranielle Druck in Betracht: die Bruchlinie wird durch denselben mehr und mehr auseinandergetrieben und hiermit zugleich eine Ausweitung der betreffenden Schädelpartie gesetzt werden. Der intracr. Druck, wenn durch Vermehrung der intracr. Flüssigkeit oder durch entzündlich-ödematöse Quellung

[1]) Kunze, Der Kindermord. 1860. S. 220 u. ff.

des Gehirns vergrössert, bedingt schon beim Erwachsenen in gewissen Fällen ein Hervordrängen, Prolabiren des Gehirnes; er wird beim Kinde, d. h. beim wachsenden Gehirne ein um so grösserer sein: wenigstens spricht hiefür die Thatsache, dass die Ausbildung von Spalten bis jetzt nur im frühen Kindesalter — nach Weinlechner's Zusammenstellung bis zum 3. Lebensjahre — beobachtet worden ist. Dabei darf jedoch die Neigung des kindlichen Alters zu wässeriger Exsudation in den Schädelraum nicht ausser Rücksicht gelassen werden; in ein und dem anderen Falle wurde sogar hydrocephalische Schädelform gefunden, und gilt dies auch für den vorliegenden. Immerhin ist vielleicht nicht allzuviel Gewicht auf Vermehrung des intracr. Druckes bei Entstehung dieser Spalten zu legen. Gudden l. c. S. 35 betont ausdrücklich, dass schon bei normalem Hirndrucke die Spalten und Ausweitungen an den operirten Kaninchenschädeln sich bildeten, und durchaus nicht immer das Gehirn sich hervordränge. Der Druck im Schädel ist ja, wenn auch gewissen individuellen Schwankungen unterworfen, doch stets ein positiver und ziemlich namhafter: er muss deshalb durch Ausweitung seines Gefässes sich überall da geltend machen, wo dasselbe einen geringeren Widerstand darbietet, als zur Herstellung des Gleichgewichts erforderlich ist. Wenn Ausweitung des Schädels beim Erwachsenen in Fällen ausgedehnter Zertrümmerung der knöchernen Schädelkapsel nicht einzutreten scheint (bestimmte Messungen hierüber existiren jedoch nicht), so liegt dies wohl an der Derbheit der Dura und der raschen Verheilung der Bruchränder einerseits, andererseits aber an dem Umstande, dass wässerige Ausschwitzung in diesem Alter nicht so leicht und nicht in so hohem Maasse auftritt.

Es müssen aber gewiss noch begünstigende Momente mehr localer Natur sich geltend machen, um es zu ermöglichen, dass eine Knochenfissur eine Erweiterung bis zu einer Spalte erfahre: dies Vorkommniss ist doch ein allzu seltenes gegenüber den zahlreichen Schädelbrüchen, die auch im Kindesalter beobachtet werden, und erfahrungsgemäss noch häufiger existiren, als sie diagnosticirt werden, besonders wenn sie subcutane sind. Wenn man z. B. wie an dem oben erwähnten Präparate, das Scheitelbein eines ¼ bis ½jährigen Kindes so zertrümmert finden konnte.

dass die gesammte Länge der Bruchlinien 30cm betrug, und diese ausgedehnten Fissuren nun in gewöhnlicher Weise verheilt sieht, so muss sich allerdings die Frage erheben, warum nicht auch hier an irgend einer Stelle eine Spalte sich ausgebildet habe, obwohl alle Bedingungen für das Ueberwiegen des intracr. Druckes — Zerstörung des festen Gehäuses, entzündliche Reizung der Schädelorgane durch das Trauma und durch die reparative Thätigkeit von Knochen und Dura, sowie hiebei veranlasster Hydrocephalus — gegeben sein mochten. Weinlechner l. c. S. 384 sieht diese Bedingung darin, dass mit dem Knochen auch die Dura eine Trennung erfahren haben müsse, weil sonst ein einseitiger Schädeldruck nicht stattfinden könne. Ohne Zweifel wird, sobald die Dura getrennt ist, intracr. Flüssigkeit, sei sie subduralen oder arachnoidealen Ursprungs, und vielleicht späterhin auch das Gehirn selbst sich in diese Lücke ergiessen und eindrängen, so dass zunächst in Folge dieser Zwischenlagerung eine Vereinigung und Verheilung der Bruchränder des Knochens hintangehalten, im weiteren Verlaufe der Dinge aber ein Auseinanderdrängen derselben vermöge des ungehindert zur Wirkung gelangenden intracr. Druckes bewerkstelligt wird: die Ausweitung erfolgt hiebei vorerst rein mechanisch. Es entspricht dies ganz jenen Beobachtungen, wo schon „in der ersten Stunde", „alsbald", „unmittelbar" (Fälle 2, 3, 9 bei Weinlechner) eine Geschwulst sich zeigte, die allmählich wachsend zunahm, pulsirte u. s. f., und bei Punctionen oder bei der Section als mit Liquor cerebrosp. erfüllt erkannt wurde; in jenen anderen Fällen, wo die Geschwulst später und unmerklicher entstand, nicht so rasch wuchs, mochte das Gehirn vorzugsweise bei der Zwischenlagerung sich betheiligt haben.

Wenn diese Erklärung für viele, vielleicht die Mehrzahl der Fälle zweifellos richtig, und durch Sectionsbefunde bestätigt ist, so glaube ich doch, dass sie nicht für alle, insbesondere nicht für den vorliegenden Fall anwendbar sei. Schon der Umstand, dass die Lücke hier durchaus und gleichmässig membranös überspannt war, lässt die Annahme, dass einst bei ihrer Entstehung Schädelinhalt habe austreten können, nicht wohl zu; denn eine Zwischenlagerung, und sei es auch nur einer dünnen Schicht von Flüssigkeit, würde die Verklebung und Verheilung der

Knochen- sowohl wie der Duraränder unmöglich gemacht haben. Wollte angenommen werden, die Dura habe nur an beschränkter Stelle, z. B. im Centrum der Bruchstrahlen eine Verletzung resp. Durchbohrung erlitten, und hier den Durchtritt von Liquor cerebrosp. gestattet, so wurde hiedurch nicht die Ausweitung der ganzen oder nahezu ganzen Fracturlinie erklärt; entlang dieser ganzen Linie hätte die — doch unverletzt gedachte — Dura ein Auseinanderweichen der Knochenränder ermöglichen müssen, was, eben weil sie unverletzt und fest anhaftend ist, nicht hat zu Stande kommen können. Andererseits dürfte es aber seine Bedenken haben, die Dura als längs der ganzen Fissur zerrissen anzunehmen: es würde hiebei das Stromgebiet der Meningea media in so ausgedehnter Weise gelitten haben, dass eine starke, ja man kann wohl behaupten tödtliche Blutung nicht würde ausgeblieben sein.

Man wird vielmehr voraussetzen müssen, dass die Dura in unserem Falle, ebenso wie im Falle 7 bei Weinlechner gänzlich unverletzt geblieben ist, und ich sehe kein Bedenken, dass nicht auch unter diesen Verhältnissen ein Auseinanderweichen der Bruchränder eintreten könne: die Annahme, dass auch bei intacter Dura ein einseitiges Ueberwiegen des intracraniellen Druckes statthaben könne, scheint mir allerdings zulässig. Wo, wie bei Bruch der festen Wandbestandtheile des Schädelgehäuses, dieses an irgend einer Stelle in seiner Resistenz Einbusse erlitten hat, wird der intracr. Druck dieser Stelle gegenüber ein relativ überwiegender geworden sein: nur die Weichtheile bilden noch die zusammenhaltende Wand und werden durch den Seitendruck, für den sie allein nicht eingerichtet sind, gespannt, gedehnt, ausgeweitet werden; und die in ihnen liegenden Knochenbruchstücke erfahren die nehmlichen örtlichen Veränderungen ihrer Ränder.

Doch wirken vielleicht noch andere Umstände mit. Die Dura kann, auch wenn sie intact bleibt bei einem Schädelbruche, so doch vom Knochen abgerissen werden; es wird sich zwischen sie und den Knochen Blut ergiessen, und die Abdrängung hiedurch nur noch vermehrt, und zugleich die Spannung durch die Blutansammlung vergrössert. Aus Sectionen weiss man ja, wie hochgradig letztere werden kann; sie wird wie nach Innen, auf

die Dura, so nach Aussen auf die Knochenbruchstücke und auf das Pericranium sich übertragen und zwar dies um so mehr, als die Knochen des kindlichen Schädels biegsam sind und nur locker an den Nähten festhaften, während das Gehirn, als incompressibel, nur geringe Nachgiebigkeit besitzt. Der Erfolg dieser local veranlassten Spannung wird Auswölbung der Fracturstelle und Dehiscenz der Bruchränder sein, nachdem man das Pericranium als sehr dehnbar aus jenen Beobachtungen kennt, wo sich Liquor cerebrosp. unter es ergossen und es rasch zu namhafter Geschwulst vorgewölbt hat. Diese örtliche Wirkung wird bei etwa eintretender Vermehrung des intracr. Druckes in Folge entzündlicher Reizung des Schädelinhaltes nur noch gesteigert werden. Im Laufe der Zeit kann dann auch die Dura an und für sich ebenfalls ausgedehnt werden. Zwar sind, nach Bergmann l. c. S. 319, besondere Untersuchungen über die Dehnbarkeit dieser Membran nicht vorhanden, doch hält dieser Autor auf andere Beobachtungen hin dieselbe nicht für gering und ihre oft enorme Ausweitung durch Hydrocephalus spricht sehr dafür. Bis die Resorption des Blutergusses vor sich gegangen, bis seine Organisation und die erneute Anlöthung der Dura an den Knochen erfolgt ist, wird hinreichend Zeit verstrichen sein, um ihr eine solche Ausdehnung zukommen zu lassen, dass sie nun einen breiten Bruchspalt überbrücken könne. Die Membran, welche schliesslich den Spalt überspannt, würde aus dem gedehnten äusseren wie inneren Perioste und den etwaigen organisirten Residuen des Blutergusses und der Entzündungsexsudate bestehen; auch sie kann vielleicht nachträglich noch mehr ausgeweitet werden, bis die Umwandlung des erzeugten neuen Bindegewebes zu fester Narbe vollendet ist. Als gesammte Zeit, welche für all diese Vorgänge der Reparation eines Schädelbruches erforderlich scheint, dürften immerhin 4 bis 6 Wochen zu nennen sein.

Die Scheitelbeine, welche bis jetzt mit einer einzigen Ausnahme allein von solchen Spalten besetzt gefunden wurden, scheinen sowohl durch die Grösse ihrer Fläche, als durch die grössere Lockerheit ihrer vielfachen Nahtverbindungen vorzugsweise für derartige Verschiebung ihrer Bruchränder geeignet zu sein; vielleicht ist auch der Umstand, dass eine ausgiebige Blutung auf die Aussenfläche der Dura gerade hier durch die grösseren

Gefässverzweigungen der Meningea leicht gesetzt werden kann, von Einfluss.

Vorstehende aprioristische Deduction erhält eine gewisse Unterstützung durch die Resultute, wie sie Gudden in seinen oben erwähnten Experimenten erlangt hat: wenn sich Spalten als Folge von Knochentrennungen bildeten, so geschah dies nicht etwa deshalb, weil das Gehirn sich vorgedrängt und durch directe Zwischenlagerung und Verdrängung die Wiedervereinigung der Knochenränder verhindert hätte; das Gehirn drängte sich überhaupt gar nicht vor, die Ursache der Spaltbildung lag vielmehr darin, dass die Knochenränder zu weit klafften, um rasch genug verheilen zu können; nur wenn die Entfernung eine geringe war, entstand Vereinigung der Trennung in Form von Naht oder von Synostose. Gudden l. c. S. 7.

Wie aus dem Gesagten erhellt, wird nicht in allen Fällen eine Schädellücke auf die Weise entstehen, dass die Dura zugleich mit dem Knochenbruche einreisse, Schädelinhalt vorfalle und dann durch mechanische Verdrängung und weiterhin sich anschliessende Resorptionsvorgänge eine Erweiterung des primären Spaltes bedingt werde; vielmehr kann auch bei unverletzter Dura durch den normalen oder gesteigerten intracr. Druck Spaltbildung dann erfolgen, wenn die Vereinigung der Bruchränder, aus welcher Ursache immer sich verzögert. Während der Verzögerung erleidet die Dura, für sich allein dem Hirndrucke nicht gewachsen, eine Ausdehnung und zugleich mit ihr das widerstandsunfähige Pericranium; die nun weit von einander entfernten Bruchränder können nur mehr durch Bindegewebsbildung vereinigt werden; diese vereinigende Membran kann selbst noch Dehnung erfahren. Als die Verzögerung begünstigend wirkt vielleicht der Umstand, dass die Dura vom Knochen abgelöst oder durch Extravasat abgedrängt wird; die Seltenheit solchen Vorkommens würde zur Erklärung der Thatsache dienen können, dass Spaltbildung eine so seltene Folge von Fracturen ist.

Wirft man zum Schlusse noch einen Blick auf die practischen Beziehungen der besprochenenen Abnormität, so kann eine Schädelspalte lange getragen werden, so z. B. im Fall No. 7 bei Weinlechner nahezu 28 Jahre; sie bildet aber, gleich anderen Schädeldefecten eine stete Gefahr für den Träger wegen des

mangelnden Schutzes für das Gehirn gegenüber mechanischen Insulten: gar manches Beispiel aus der chirurgischen und gerichtsärztlichen Erfahrung beweist dies. So erlag auch der erwähnte 28Jährige einer tiefgehenden Hirnquetschung, welche durch einen Schlag auf die defecte Schädelstelle veranlasst wurde, und in meinem Falle trat der Tod des 2¼jährigen Kindes durch ein Blutextravasat ein, das gerade unter der Lücke auf dem Gehirne lag und die Folge einer — sonst vielleicht ungefährlichen — Contusion (Faustschlag, Stoss) gewesen sein mochte.

XIII.

Zur Aetiologie der Eiterung.

(Aus dem pathologischen Institut zu Leipzig.)

Von Dr. W. J. Councilman aus Baltimore U. S. A.

Die Frage, ob das Zustandekommen einer Eiterung ausschliesslich an die Gegenwart niederer Organismen gebunden ist, kann trotz der mehrfachen Bearbeitungen, die sie in der letzten Zeit gefunden hat, bis heute nicht als endgültig entschieden betrachtet werden. Die negative Antwort, welche die Uskoff'sche Untersuchung [1]) darauf gegeben, hat wegen der mannichfachen, auch dem Verfasser nicht verborgen gebliebenen Mängel seiner Versuchsmethoden wohl Niemanden befriedigen können; aber auch die mit ungleich grösserer Umsicht ausgeführte Arbeit von Orthmann [2]) lässt immer noch einigen Bedenken Raum. Zwar die sonderbare Ansicht Uskoff's, dass dieselben indifferenten Flüssigkeiten, die in kleinen Mengen injicirt ganz harmlos sich verhielten, bei subcutaner Einbringung in grosser Quantität eine eitrige Phlegmone erzeugen sollten, hat Orthmann zur Genüge widerlegt; immer aber kommt auch Letzterer zu dem Resultate, dass es gewisse Substanzen, wie z. B. Terpenthinöl, giebt, welche vermöge der ihnen beiwohnenden chemischen Eigenschaften eine

[1]) Dieses Archiv Bd. LXXXVI. S. 150.

[2]) Dieses Archiv Bd. XC. S. 549.

eitrige Entzündung zu erregen vermögen, ohne jede Mitwirkung von Mikroorganismen. Doch scheint mir die Versuchsanordnung Orthmann's keine absolute Garantie zu bieten, dass die Anwesenheit von Mikroorganismen in diesen Experimenten wirklich vollständig ausgeschlossen war. Denn so volle Anerkennung auch den Desinfectionsmaassregeln des Verf.'s zu zollen ist, so bleibt doch der Einwand übrig, dass die Organismen erst nach dem Versuch auf dem Wege des Stichkanals in das Unterhautzellgewebe des Thieres eingedrungen sein können. Das Nichteindringen solcher bei den Experimenten mit indifferenten Flüssigkeiten ist augenscheinlich um deswillen kein Gegengrund gegen diese Möglichkeit, weil hier sicherlich sehr bald ein Verkleben und Verschluss des Kanals erfolgt, während bei der Injection von Terpenthinöl die Wandungen des Stichkanals durch die, besonders beim Zurückziehen der Kanüle kaum vermeidbare Berührung mit dem Terpenthin mortificirt werden können und so eine bereite Strasse für Mikrokokken etc. entsteht. Auch dass die Züchtung von dem Eiter auf Nährgelatine negativ ausfiel, widerlegt die betonte Möglichkeit nicht, weil bekanntlich die betreffenden Organismen nicht in dem Eiter selbst sich zu befinden brauchen, sondern nur im umgebenden Gewebe — von der Schwierigkeit, das Fehlen von Mikrokokken im Gewebe mittelst mikroskopischer Prüfung zu beweisen, ganz zu geschweigen!

Um diesem Zweifel zu begegnen, habe ich eine Anzahl Versuche im pathologischen Institut zu Leipzig angestellt, bei denen ich mich auf den Rath des Herrn Professor Cohnheim des nachfolgenden Verfahrens bediente.

Ein sehr feines Glasrohr wurde an dem einen Ende zugeschmolzen und in die auf diese Weise erzeugte dünne Glaskapsel mittelst einer feinen Glaspipette einige Tropfen einer Mischung von 1 Th. Crotonöl mit 5 Th. Olivenöl eingebracht. Unmittelbar vor der Einfüllung war die Oelmischung eine Weile zum Kochen erhitzt worden, Glaskapsel und Pipette waren zu jedem Versuche neu hergestellt, endlich aber die gefüllte Glaskapsel noch direct über der Flamme eines Bunsen'schen Brenners erhitzt und alsdann auch an dem noch offenen Ende zu- und abgeschmolzen. Die so entstandene, in der Regel 2—3 cm lange, mit verdünntem und sicher organismenfreiem Crotonöl gefüllte

Glaskapsel wurde alsdann durch einen kleinen Schnitt unter die Rückenhaut eines Kaninchens gebracht und in Unterhautzellgewebe eine Strecke weit fortgeschoben. Niemals in den 16 Versuchen, die ich an 7 Kaninchen ausgeführt, hat dieser Eingriff irgend eine Reaction nach sich gezogen. Vielmehr blieben die Kapseln in allen Fällen leicht fühlbar und bequem beweglich, die kleine, einige Male vernähte Hautschnittwunde heilte rasch und glatt, und öfters so vollkommen, dass ihr Sitz kaum noch zu entdecken war, und die Strasse im Unterhautzellgewebe, durch welche die Glaskapsel vorgeschoben war, zeigte niemals eine Verdickung oder anderweite Abweichung von der Umgebung. Nach verschiedenen Zeiträumen, die zwischen drei Tagen und zwei Wochen schwankten, in jedem Falle aber erst nach vollständiger Heilung der kleinen Wunde, wurden nun die Glaskapseln mit den aussen auf die Haut aufgesetzten Fingern zerbrochen, was stets ohne Mühe gelang, und ausnahmslos entstand nun binnen weniger Tage eine mehr oder weniger dicke, undeutlich fluctuirende Beule an dem Sitz der zerbrochenen Glaskapsel. Beim Anschneiden erwies sich der Inhalt der Beule als Eiter, der von weisser Farbe, zäh und dicklich, kurz die bekannten Eigenschaften des Kaninchencheiters darbot. In derartigem Eiter ist es wegen des reichlichen körnigen Detritus, der stets darin enthalten ist, äusserst misslich, nach Mikrokokken zu forschen; immerhin will ich ausdrücklich erwähnen, dass die in mehreren Fällen unternommene Untersuchung des Eiters und des umgebenden Zellgewebes auf Mikroorganismen erfolglos ausgefallen ist. Endlich darf ich noch hervorheben, dass in einem Controlversuch, bei dem die Glaskapsel statt mit Crotonöl mit 1procentiger Kochsalzlösung gefüllt war, die Eiterung nach dem Zerbrechen des Röhrchens völlig ausblieb; statt ihrer entstand daselbst eine derbe Beule und bei der Untersuchung fand man die Glastrümmer von solidem Bindegewebe eingekapselt.

Somit haben auch diese Versuche, bei denen der Zutritt von Mikroorganismen von aussenher, so viel ich sehe, mit absoluter Sicherheit ausgeschlossen ist, zu demselben Ergebniss geführt, zu dem auch Orthmann gelangt ist, dass nehmlich zur Erzeugung einer eitrigen Entzündung es der Gegenwart und Thätigkeit von Mikroorganismen nicht nothwendig be-

darf, sondern dass auch gewissen chemischen Körpern, z. B dem Crotonöl, dieses Vermögen innewohnt. Dass diese Thatsache unsere anderweitig gewonnenen Erfahrungen nicht tangirt, denen zufolge die eitrigen Entzündungen, denen wir sei es in der Chirurgie, sei es in der inneren Medicin begegnen, sicher in ihrer ungeheuren Mehrzahl auf infectiösen Einflüssen beruhen, braucht wohl nicht erst besonders betont zu werden.

XIV.

Beiträge zur Lehre von der örtlichen, zeitlichen und individuellen Disposition des abdominalen Typhus unter Zugrundelegung einer aus den amtlichen Listen der Leichenschau des Grossherzogthums Baden für die Jahre 1872—1877 gefertigten Statistik dieser Krankheit.

Von Dr. med. Joseph Kugler,
pract. Arzt in Königsbach in Baden.

(Schluss von S. 118.)

III. Individuelle Disposition.

Es ist den Aerzten von jeher aufgefallen, dass der Abdominaltyphus im Gegensatz zu vielen anderen Infectionskrankheiten auffallende Unterschiede zeigt hinsichtlich der Leichtigkeit, mit welcher sein Gift die einzelnen Individuen seiner Herrschaft unterwirft. Selbst ein und dasselbe Individuum zeigt sich nicht zu allen Zeiten gleich zugänglich für das Typhusgift, eine Thatsache die zwar, so lange uns der directe Nachweis des Typhusgiftes noch nicht möglich ist, nicht stricte bewiesen werden kann, die aber gleichwohl durch zahlreiche Beobachtungen solcher Fälle, in denen Personen, welche zu anderen Zeiten unter schwierigen Umständen dem Typhusgift widerstanden, später demselben dennoch zum Opfer fielen, hinreichend gestützt wird. So klar nun aber auch diese Wahrheiten erkannt und so allgemein die-

selben acceptirt sind, so herrscht doch keineswegs die gleiche Einhelligkeit über die ursächlichen Momente, die diesen individuellen und zeitlichen Verschiedenheiten in der Disposition für Typhus zu Grunde liegen.

Ausser schwächenden Momenten, wie Kummer, Sorgen, Diätfehler hat man insbesondere die Unterschiede des Geschlechtes, des Alters und der socialen Stellung zur Erklärung herbeigezogen.

Die ersteren Momente können nicht Gegenstand statistischer Untersuchung sein, sondern müssen der individuellen ärztlichen Erfahrung überlassen bleiben, dagegen hat die Statistik den Geschlechts-, Alters- und socialen Unterschieden schon längst ihre Aufmerksamkeit zugewendet, ohne dass bis jetzt einheitliche und durch hinreichend grosse Zahlen gestützte Sätze aufgestellt worden wären.

Ich habe nun das mir zu Gebote stehende Material in Beziehung auf die individuelle Disposition einer eingehenden Untersuchung unterworfen und hoffe, dass die Resultate darum einen besonderen Werth gewinnen, weil gerade auf dem Gebiet der individuellen Disposition durch Statistiken aus den Hospitälern und Städten mehrere, der Wirklichkeit höchstwahrscheinlich nicht entsprechende, Annahmen zu allgemeiner Gültigkeit erhoben worden sind.

Ich beginne mit der Disposition der Geschlechter.

Die meisten hervorragenderen Autoren neigen in dieser Beziehung zu der Annahme, dass das männliche Geschlecht mehr am Typhus zu leiden habe, als das weibliche. Liebermeister (v. Ziemssen's Handbuch II. Bd. S. 78) sagt z. B. hierüber: „In Bezug auf das Geschlecht scheint sich durchschnittlich ein entschieden häufigeres Erkranken der Männer zu ergeben, doch giebt es auch statistische Zusammenstellungen, in welchen beide Geschlechter mit annähernd gleichen Zahlen vertreten sind.“ Wenn man nun die Zahlen betrachtet, welche Liebermeister zu Gebote standen, so wundert man sich allerdings nicht, dass derselbe die Erkrankung der Männer als eine häufigere ansehen musste. Im Basler Hospital wurden nehmlich 1865—1870 an Typhus behandelt 1297 Männer und 751 Weiber, dies ist 63,3 resp. 36,7 pCt., während das Verhältniss der Weiber zu den

Männern unter allen aufgenommenen Kranken sich wie 48 : 52 stellte. Aehnliche und theilweise noch ausgesprochener zu Gunsten der Männer lautende Zahlen wurden aus fast allen Hospitälern bekannt, mit Ausnahme des London-Fewer-Hospitals, aus welchem Murchison ein Verhältniss von 1211 Männer auf 1221 Weiber mittheilt. Im Wiener Allgemeinen Krankenhaus wurden 1859—1861 behandelt 2282 Männer 1161 Frauen, also fast doppelt so viele Männer als Frauen.

Nach Fiedler kommen in Dresden auf 862 an Typhus aufgenommene Männer 635 Weiber.

Besnier giebt für die Pariser Hospitäler ein Verhältniss der an Typhus Erkrankten von 66,6 pCt. Männer und 33,3 pCt. Weiber, dagegen ein Mortalitätsverhältniss von 51,52 Männer auf 48,58 Weiber.

M. Bansen (Ueber Entstehung des T. abdom. 2. Aufl. 1876) giebt an, dass in die Hospitäler von Bern und Zürich und zwar vom October 1861 bis Sommer 1864 in Bern und vom October 1863 bis Juni 1872 in Zürich, zusammen aufgenommen wurden 712 Männer 475 Weiber wovon starben 124 Männer und 87 Frauen, was einer Mortalität von 17,4 pCt. der Erkrankten für die Männer und einer solchen von 18,3 pCt. für die Frauen entspricht.

M. Flinzer berichtet aus dem Chemnitzer Hospital, dass in den Jahren 1837—1873 im Ganzen 2294 Typhuskranke aufgenommen wurden, darunter 1652 Männer 642 Weiber und ferner aus den Jahren 1874 und 1875 auf 115 Erkrankungen von Männern 96 solche von Weibern. Nicht minder als aus den Hospitälern zeigen die Statistiken aus Städten allermeist einen Ueberschuss der Männer.

Bei Oesterlen (Handbuch d. med. Statistik) findet sich z. B. die Angabe, dass in England mehr Weiber an Typhus sterben als Männer, sodass auf 1000 weibliche Todesfälle 3—4 mehr an Typhus erfolgen als unter 1000 männl. Sterbefällen, dagegen soll in London die männliche Sterblichkeit an Typhus entschieden und constant grösser sein als die weibliche.

Nach W. Zuelzer (die typhoiden Krankheiten Berl. 1870) waren unter 1843 in den Jahren 1863—1867 in Berlin an Typhus Gestorbenen 979 Männer 864 Frauen.

C. Majer (l. c.) giebt für München und die Jahre 1867

1. October — 1873 31. December die Mortalität an Typhus auf 100000 Lebende mit 171 Männern und 109 Frauen an. — In Halle starben nach A. Stenger 1862—1873 — 251 Männer 160 Weiber.

In New-York trafen 1878 auf 132 typhuskranke Männer 113 Weiber und in Frankfurt a. M. nach Alexander Spiess im Jahre 1881 auf 10 Männer 6 Weiber. In unseren badischen Städten über 20000 Einwohnern starben in den Jahren 1872—1877:

Tabelle 29.

Städte.	Einwohnerzahl.	Männliche Typhussterbefälle.	Weibliche Typhussterbefälle.
Mannheim	46,453	33	41
Carlsruhe	42,895	54	43
Freiburg	30,595	72	45
Pforzheim	23,692	63	64
Heidelberg	22,334	44	44
		266	237

Die Angaben aus Städten beziehen sich nun zwar im Gegensatz zu den Hospitalberichten durchweg auf die Mortalität an Typhus und es wird wohl nicht ohne Weiteres gestattet sein, die Morbidität als mit diesen Zahlen parallel gehend zu betrachten, da dies von der Beantwortung der Frage abhängt, ob nicht der Typhus dem einen oder anderen Geschlechte gefährlicher ist. Die angeführte Mittheilung Besnier's aus den Pariser Hospitälern und die Berechnung aus den Bansen'schen Zahlen für Zürich und Bern sind hinsichtlich dieser Frage insofern übereinstimmend, als beide die Letalität bei den Frauen als grösser erkennen lassen, absolut aber weichen sie sehr von einander ab, da sich nach Besnier eine Mortalität der Männer von 17,2 pCt., der Frauen dagegen von 32,3 berechnet gegen respective 17,4 und 18,3 bei Bansen. Bei uns in Baden scheint, wie wir später sehen werden, auch die Letalität bei den Frauen grösser zu sein. Man wird aber, um ein festes Urtheil über diese Dinge zu erhalten, jedenfalls noch grössere Zahlen in's Feld führen müssen, welche erst durch die neuerdings in verschiedenen Staaten eingeführte Anzeigepflicht erhalten werden können. Vor der Hand jedoch sind wir genöthigt unsere Schlüsse über die Erkrankungshäufigkeit bei den Geschlechtern aus den Mortalitätsziffern abzuleiten und darnach scheint es in der That, als ob in den Städten

durchgehend mehr Männer an Typhus erkranken als Weiber, obgleich immer erst noch das Verhältniss unter den Lebenden in Betracht gezogen werden müsste, um wirklich vergleichbare Zahlen zu bekommen. Es ist jedoch der Ueberschuss der an Typhus erkrankten Männer für viele Städte ein so erheblicher, dass, auch wenn in denselben die Zahl der lebenden Männer diejenige der Weiber erklecklich übersteigen sollte, doch noch ein überwiegendes Erkranken der Männer anzunehmen sein dürfte.

Anders dagegen scheint sich die Statistik ganzer Länder zu gestalten.

Ich will zunächst die wenigen zuverlässigen Angaben, welche mir in der Literatur begegnet sind, vorführen.

v. Franque berichtet aus dem Herzogthum Nassau und den Jahren 1816—1856: 13607 Typhuserkrankungen, worunter 7446 Männer und 6161 Weiber.

Es dürfte schwer sein, die Zuverlässigkeit der Diagnosen aus jenen Zeiten sowie auch den Modus der Gewinnung dieser Morbiditätszahlen auf ihren Werth abzuschätzen. Jedenfalls aber ergiebt sich schon ein ganz anderes Resultat, wenn man anstatt der Morbiditätsziffern, diejenigen der Mortalität in's Auge fasst. Es starben nehmlich in dieser Zeit in Nassau 2692 Personen am Typhus und zwar 1271 Männer und 1421 Weiber. In gleichem Sinne verhalten sich die Angaben aus den Jahren 1857—1859 aus Nassau (Menges, med. Jahrbücher für Nassau) insofern in diesem Zeitraum 2022 Typhuserkrankungen beobachtet wurden, wovon 994 sich auf Männer und 1028 auf Weiber bezogen. Es starben hiervon 505 und zwar 201 Männer, 284 Weiber.

Dies würde für die Männer eine Sterblichkeit von 20,2 pCt. für die Weiber dagegen eine solche von 27,6 pCt. ergeben, so dass auch hiernach die Letalität bei den Frauen erheblich grösser anzunehmen wäre, ebenso wie ihnen auch hinsichtlich der Erkrankungshäufigkeit der zahlenmässige Vorrang gebühren würde.

C. Majer giebt (l. c.) für Bayern und die Jahre 1867—1873 die Mortalität an Typhus mit 19582 Todesfällen an, worunter 10188 Männer, 9394 Weiber.

Ebenfalls aus Bayern findet sich aus den Jahren 1857 bis 1870 in der Zeitschrift des k. b. stat. Bureau's 4. Jahrgang No. 1 1872, die Angabe, dass in diesem Zeitraum 47165 Todes-

fälle an Typhus vorkamen, wovon 23737 Männer, 23438 Weiber betrafen.

In demselben Zeitraum kamen in München allein 3723 Typhussterbefälle vor, und da nach der erwähnten Statistik C. Majer's daselbst auf 100000 Lebende jährlich 171 Männer und 109 Frauen an Typhus starben, so waren unter diesen 3723 Todesfällen rechnungsmässig 2274 männliche und 1449 weibliche. Es starben also im gleichen Zeitraum in der Hauptstadt Bayerns allein 825 Männer mehr als Frauen und da die Differenz der Geschlechter für das ganze Königreich nach obigen Zahlen nur 299 beträgt, so erhellt, dass nach Abzug der Hauptstadt für Bayern nicht nur kein Ueberschuss der männlichen Typhussterbefälle mehr existirt sondern ein, wenn auch nicht sehr bedeutender Ueberschuss der weiblichen Sterbefälle. In der Schweiz kamen im Jahre 1876 638 männliche und 697 weibliche Typhussterbefälle vor, mithin eine Differenz von 59 zu Gunsten resp. Ungunsten des weiblichen Geschlechts.

In unserer badischen Statistik vertheilten sich die Todesfälle an Typhus in den Jahren 1872—1877 in folgender Weise:

Tabelle 30.

Jahrgang.	Typhustodesfälle.		Summe.
	Männlich.	Weiblich.	
1872	502	588	1090
1873	437	497	934
1874	454	515	969
1875	389	399	788
1876	366	368	734
1877	301	324	625
	2449	2691	5140

Absolut betrachtet haben wir somit für alle 6 Jahre ein Ueberwiegen des weiblichen Geschlechtes zu constatiren, stärker, wie ich gleich mit Bezug auf spätere Ausführungen hervorheben will, in den Jahren in welchen der Typhus überhaupt eine grössere epidemische Verbreitung erreichte, also besonders in den ersten drei Jahren, schwächer in den Jahren 1875—77.

Es lebten nun in Baden nach der Volkszählung von 1875 734650 Männer und 772540 Frauen und wenn sich die beobachteten 5140 Typhussterbefälle in diesem Verhältniss auf die Geschlechter vertheilen sollten, so hätten 2505 männliche und

2635 weibliche Sterbefälle sich ereignen müssen. Es erhellt also nach Obigem, dass auch bei relativer Berechnung ein Ueberschuss der Weiber sich ergiebt, welcher sich in der Weise ziffermässig darstellen lässt, dass man sagt, es starben auf 1000 Weiber jährlich 0,58 auf 1000 Männer dagegen nur 0,55 an Typhus.

Wenn nun auch dieser Ueberschuss nicht sehr bedeutend ist, so lässt sich doch angesichts desselben nicht leicht mehr von einer erhöhten Disposition des männlichen Geschlechtes reden, zumal die Statistik anderer Länder sich in gleichem Sinne bewegt. Wollte man aber den Ueberschuss der männlichen Todesfälle an Typhus in den Städten zur Begründung der Annahme einer erhöhten Disposition der Männer verwenden, so musste zunächst eine relative Berechnung gemacht werden und wenn sich auch dann noch ein Ueberschuss der Männer herausstellen sollte, so wäre immer noch zu bedenken, dass in den Städten gerade derjenige Theil der männlichen Bevölkerung am meisten überwiegt, welcher zufolge seiner Altersdisposition am leichtesten von Typhus befallen wird, nehmlich die Altersklassen von 15 bis 30 Jahren, deren Angehörige als Schüler, Studenten, Soldaten, Commis, Kaufmanns- und Gewerbelehrlinge einen nicht unwesentlichen Bestandtheil städtischer Bevölkerungen bilden.

Mehr noch als bezüglich der Geschlechter im Gesammten wurde von vielen Seiten eine Prädisposition des männlichen Geschlechtes hinsichtlich der Knaben behauptet. Gerhard (Handbuch der Kinderkrankh., Sammelwerk II. Bd. S. 365) stellt, obwohl er hinsichtlich der einschlägigen Statistik Zweifel zu hegen scheint, den einfachen Satz auf: „Knaben werden viel häufiger betroffen als Mädchen“. Entgegenstehende Zahlen sollen sich nur bei Friedleben für das ganze Kindesalter, bei Murchison für die Jahre 10—15 und bei Hennig für das Säuglingsalter finden.

In der Inauguraldissertation von Burkner (Dresden 1876), welche den Abdominaltyphus der Kinder behandelt, wird in dieser Frage ebenfalls behauptet, dass die Meinungen der Aerzte in der Literatur darüber einig seien, dass Knaben häufiger befallen werden als Mädchen. Burkner führt zur Stütze dieser Behauptung die umstehende kleine Tabelle an:

Namen des Autors.	Typhus.	Davon Knaben.	Mädchen.
Löschner	104	62	42
Friedleben	98	46	52
Taupin	121	86	35
Rillien u. Barthes	111	80	31
Friedrich	275	150	125
Löschner	1007	489	509
Hagenbach	15	8	7

Dass die Statistik Friedleben's mehr Mädchen als Knaben zählt, soll nach Burkner nicht von Bedeutung sein, weil Friedleben selbst dies für zufällig halte, da sich ihm überhaupt mehr Knaben als Mädchen zur Beobachtung darboten. Auch die Zahlen von Löschner (die vorletzten in der Tabelle) sollen nach Burkner, trotz ihres abweichenden Verhaltens, den übrigen Verhältnissen gegenüber nicht von grosser Bedeutung sein. Es hätte nun doch auffallen sollen, dass die einzige Statistik mit ungefähr genügend grossen Zahlen ein Plus der Mädchen ergiebt, auch hätte dies dazu veranlassen dürfen, jenem Satze eine etwas weniger prononcirte Färbung zu geben. Die Zahlen wenigstens, welche ich aus unserer badischen Statistik diesbezüglich beizubringen in der Lage bin, sprechen nicht für die Annahme einer Prädisposition der Knaben. Es starben nehmlich in den Jahren 1872—1877 in Baden:

Tabelle 31.

Im Alter von	Knaben.	Mädchen.
0—5 Jahren	145	156
6—10 -	139	173
11—15 -	151	193
Summa	435	522

Dieses Plus der Mädchen kann bei der Grösse der Zahlen und mit Rücksicht auf die Höhe der Differenz (87) nicht wohl mehr als ein zufälliges betrachtet werden, zumal berücksichtigt werden muss, dass in der jüngeren Kinderwelt noch das männliche Geschlecht in der Mehrzahl ist, da wir ja einen erheblichen Ueberschuss an Knabengeburten aufweisen.

Da es gewiss das sicherste Verfahren ist, um in dieser Frage zu einer richtigen Anschauung zu gelangen, wenn man in einzelnen grösseren Epidemien die Zahl der erkrankten Knaben und Mädchen durch directes Zählen eruirt, so habe ich in der cit.

Volz'schen Schrift, die Krankenliste der Gerlachsheimer Epidemie nach dieser Hinsicht untersucht. Das Resultat ist Folgendes: Es erkrankten 28 Knaben und 31 Mädchen und starben 1 Knabe und 2 Mädchen. Da in dieser schweren Epidemie im Ganzen 155 Personen an Typhus erkrankten, so fällt der auffallend hohe Procentsatz an Kindern auf, nehmlich 59 Kinder gegen 96 Erwachsene, d. i. 38 pCt. Kinder. Bezüglich der Erkrankung haben wir also auch hier ein Plus der Mädchen, deren Mortalität ebenfalls höher war, obwohl in dieser Beziehung die Zahlen zu klein sind, um Schlüsse zu gestatten. So sehr in dieser Epidemie die Kinder hinsichtlich der Erkrankungshäufigkeit zahlenmässig bevorzugt waren, so gering war andererseits die Sterblichkeit derselben, wie aus obigen Zahlen ersichtlich. Procentualisch ergab sich nehmlich eine Sterblichkeit der Kinder von 5,1 pCt. gegen 13,5 der Erwachsenen. (Die Epidemie wurde von ihren Beobachtern als durch Trinkwasser erzeugt angesehen, es wäre interessant zu wissen, ob diese Art von Aetiologie an der grossen Zahl von Erkrankungen der Kinder ursächlich betheiligt ist. Der Genuss von Wasser in ungekochter Form kann gewiss im Ganzen bei der Kinderwelt als grösser angenommen werden als bei den Erwachsenen. Vielleicht würde es möglich sein hierüber klar zu werden, wenn bei ähnlichen Gelegenheiten das Augenmerk hierauf gerichtet würde.) Nehmen wir nun diese Zahlen in Rücksicht, sowie auch die in der Burkner'schen Tabelle vorhandenen Abweichungen, so wird sich nicht läugnen lassen, dass die Annahme einer Prädisposition der Knaben zum mindesten aus der Sphäre der erwiesenen Thatsachen wieder in diejenige der fraglichen und erst noch zu erweisenden zurückversetzt werden muss. Auch die Ausrede, dass zwar wohl in der Mortalität die Mädchen überwiegen könnten, dass aber gleichwohl bezüglich der Morbidität ein Vorrang der Knaben existiren könnte, wird durch die angeführten Zahlen aus der Gerlachsheimer Epidemie nicht gestützt. Uebrigens wird die Annahme einer höheren Lethalität des Typhus bei den Mädchen von Burkner in der That als eine bekannte und längst sicher gestellte hingestellt und derselbe giebt als Beleg dafür wiederum eine kleine Tabelle, die ich in etwas vereinfachter Form, aber mit allen in Betracht kommenden Zahlen hier wiedergebe.

Name des Autors.	Krankheitsfälle. Summa.	Davon Knaben.	Mädchen.	Todesfälle. Summa.	Davon Knaben.	Mädchen.
Friedleben	98	46	52	11	3	8
Friedrich	275	150	125	31	15	16
Löschner	13	5	8	3	2	1
Hagenbach	15	8	7	—	—	—
Seidel	46	?	?	2	—	—

Burkner bemerkt, dass in dieser Tabelle alle in Beziehung auf Geschlecht, Alter und Mortalität vorhandenen und verwendbaren Angaben zusammenzustellen versucht worden sei. Man wird nicht umhin können, die Dürftigkeit dieser Tabelle erstaunlich zu finden. Nicht als ob Burkner hieraus ein Vorwurf gemacht werden sollte, aber die Tabelle ist ein sprechender Beweis, wie schlecht es mit dem literarisch statistischen Material beschaffen ist und eine bedauerliche Rechtfertigung meiner im Eingange erwähnten Bemerkungen, über die Schwierigkeiten die in der Literatur zerstreuten, stets nach einer bestimmten Rücksicht gegebenen und in Folge dessen nach anderen Gesichtspunkten unvollkommenen und darum häufig unbrauchbaren Mittheilungen zu einer beweisenden Statistik zu vereinigen. Ein Beweis, aus der obigen Tabelle hergeleitet, darf gewiss unter allen Umständen als mangelhaft bezeichnet werden, um so mehr, als die wenigen gegebenen Zahlen noch nicht einmal in dem Sinne der Behauptung sich bewegen. Einzig die Friedleben'sche Statistik spricht für eine höhere Lethalität bei den Mädchen, während die grössere Statistik Friedrich's ein unentschiedenes Resultat ergiebt und die Löschner'sche ein negatives.

Wenn ich nun aber auch genöthigt war, die Burkner'sche Beweisführung anzugreifen, so steht es mir darum doch noch ferne, die behauptete Sache, nehmlich die höhere Lethalität des Typhus beim weiblichen Geschlecht, etwa als im gegentheiligen Sinne entschieden hinzustellen.

Die Frage ist von grosser Wichtigkeit, aber es fehlt uns heut zu Tage noch viel zu sehr das Material um sie entscheiden zu können, denn sie bedarf als Grundlage eine zuverlässige Morbiditätsstatistik. Nun ist neuerdings zwar sowohl bei uns in Baden, als auch anderwärts die Anzeigepflicht eingeführt worden und man sollte somit hoffen dürfen, dass diese Lücke in kurzer

Zeit ausgefüllt sein werde. Allein ich muss gestehen, dass ich in dieser Beziehung keine allzu sanguinischen Hoffnungen hege. Zwar ist bezüglich des Typhus die Sachlage insofern eine günstigere (als z. B. bei den Kinderkrankheiten), dass der Typhus immerhin eine schwerere Krankheit darstellt, bei welchen die ärztliche Hülfe häufiger in Anspruch genommen wird, als bei jenen, die im Gegensatz zum Typhus, gerade durch ihr massenhaftes Auftreten bei im Ganzen doch (schwere Scharlach- und Diphtheritisepidemien natürlich ausgenommen) häufig günstigem Verlauf ihren Schrecken bald verlieren und dadurch minderbegüterte Eltern veranlassen, den Ablauf der Krankheit ohne ärztliche Hülfe abzuwarten. Allein wenn man auch der Morbiditätsstatistik des Typhus gegenüber den ganz unbrauchbaren Resultaten bei den Kinderkrankheiten, einen etwas höheren Werth wird beimessen können, so bleibt dieselbe doch immer noch verdächtig genug. Skrzeczka hat z. B. für Berlin den Nachweis geliefert (Vierteljahrschr. für gerichtl. Med. Bd. XXX, 1. Heft), dass nur 52,5 pCt. aller Typhusfälle zur Anzeige gelangen, trotz Anzeigepflicht. Abgesehen ferner von den Schwierigkeiten der Diagnose, die gerade beim kindlichen Typhus viel grösser sind, als bei demjenigen der Erwachsenen, so wird wohl jeder, der die Indolenz der bäuerlichen Bevölkerung kennt, davon überzeugt sein, dass immer noch eine erhebliche Anzahl von Typhusfällen bei Kindern abläuft, ohne dass der Arzt dieselben zu Gesichte bekömmt. Am sichersten dürfte man nach meiner Ansicht gehen, wenn man die statistischen Angaben über einzelne rasch verlaufende Epidemien benutzt, um diesen Verhältnissen auf die Spur zu kommen, denn einmal treibt in solchen Fällen die allgemeine Furcht dazu an, auch leichtere Fälle ärztlich behandeln zu lassen, während zugleich die Diagnose gegenüber sporadischen Fällen manche Erleichterung erfährt. Auch hält das Interesse, die Gesammtzahl der Erkrankungsfälle zu erfahren, in Epidemien mit raschem und auffallendem Verlaufe hinreichend lange aus, um den betreffenden Angaben vertrauen zu können. Aus dieser Ueberlegung entwickelte sich mir der Entschluss, die wiederholt citirte Volz'sche Schrift einer Untersuchung nach dieser Richtung hin zu unterwerfen, um wenigstens für die Beurtheilung

der Disposition der Geschlechter und den Grad der Lethalität einen einigermaassen begründeten Standpunkt zu erringen.

Es sind nun in der Schrift von R. Volz im Ganzen ca. 60 hervorragendere Epidemien eingehender beschrieben, allein es lassen sich nur in 14 derselben die Verhältnisse der Mortalität und Morbidität mit Unterscheidung der Geschlechter zahlenmässig verfolgen. In diesen 14 Epidemien erkrankten und starben nun:

	(erkrankt)	(gestorben)
Männer	204	18
Weiber	239	32.

Da wie bereits erwähnt in Baden auf 100 Männer circa 105 Weiber leben, so entspräche einer Morbidität von 204 Männern eine solche von 215 Weibern und es besteht somit ein Ueberschuss von 24 Weibern, so dass also in diesen 14 Epidemien ca. 12 pCt. mehr Weiber erkrankten als Männer. Hinsichtlich der Mortalität liegen die Verhältnisse für das weibliche Geschlecht noch ungünstiger. Es berechnet sich nehmlich aus jenen Zahlen die Sterblichkeit für das männliche Geschlecht auf 8,82 pCt. für das weibliche Geschlecht auf 13,39 pCt.

Um gewissermaassen die Probe auf die Richtigkeit oder Zufälligkeit dieser Zahlen zu machen, eruirte ich für 59 der bei Volz beschriebenen Epidemien die Morbiditäts- und Mortalitätsziffern (ohne Geschlechtsunterscheidung) und unterwarf dieselben einer rechnungsmässigen Behandlung nach den gefundenen Verhältnissen. Die Ausführung zeigte Folgendes:

Es erkrankten im Ganzen in jenen 59 Epidemien 3521 Personen, von denen 407 starben.

Vertheilt man diese 3521 Erkrankungsfälle auf die Geschlechter nach dem Verhältniss von 204 : 239, so würden sich darunter 1620 Männer und 1901 Frauen befunden haben und da für die Männer eine Mortalität von 8,82 pCt., für die Weiber aber eine solche von 13,39 pCt. gefunden worden ist, so würden auf 1620 erkrankte Männer 143, und auf 1901 erkrankte Frauen 255 Gestorbene entfallen. $143 + 255$ ist aber $= 398$ also nahezu gleich derjenigen Zahl, welche die Beobachtung ergeben hat.

Es ist nun ohne Zweifel diese auffallende Uebereinstimmung von Rechnung und Beobachtung im speciellen Falle bis zu einem gewissen Grade zufällig. Allein durch weitere Untersuchungen,

welche ich mit dem Materiale aus den Jahren 1872—1877 vornahm und deren Resultate ich sogleich vorführen werde, wird doch die Sache dem Lichte des blossen Zufalls entrückt und die Berechtigung erzeugt, jene Zahlen als solche zu betrachten, welche für Baden und die Jahre 1872—1877 der Wahrheit ziemlich nahe kommen.

Es fiel mir nehmlich auf, dass meine Mortalitätsstatistik zwar einen Vorsprung des weiblichen Geschlechtes ergiebt, der sich in den Mortalitätsziffern von 0,55 für das männliche und von 0,58 ‰ für das weibliche Geschlecht zahlenmässig ausdrückt, dass aber dieser Ueberschuss des weiblichen Geschlechtes nach den aus der Volz'schen Schrift entwickelten Verhältnissen viel zu klein erscheint.

Da nun die bei Volz beschriebenen Epidemien grösstentheils in die gleichen Jahre fallen, auf die sich auch meine Mortalitätsstatistik erstreckt, so bleiben nur zwei Auswege aus diesem Dilemma, entweder differiren jene Zahlen wegen ihrer Kleinheit zufällig so sehr von der wahren Mortalität und Morbidität, oder es müssen Unterschiede bestehen hinsichtlich der Mortalität und Morbidität der Geschlechter je nachdem der Typhus in grösseren Epidemien oder in sporadischer und endemischer Form und in kleinen Epidemien auftritt. Im letzteren Falle könnten die Morbiditätsverhältnisse der Epidemien durch die im Ganzen überwiegenden sporadischen und endemischen Typhusfälle einen Ausgleich erfahren.

Ich untersuchte in Folge dieser Ueberlegung die Urlisten der 6 Jahre in der Weise, dass ich sporadischen Typhus und kleinere Epidemien mit 1—3 Typhustodten und grössere Typhusepidemien mit 4 und mehr Typhustodten unterschied, wobei jedoch die grösseren Städte ausser Betracht bleiben mussten, weil in ihnen die Zahl von 4 Typhussterbefällen alljährlich überschritten wird, ohne dass man deswegen schon von einem epidemischen Auftreten des Typhus sprechen könnte.

Das Resultat dieser Untersuchung ist in folgender Tabelle ausgedrückt:

Tabelle 32.

1. Jahrgang.	2. Zahl der Epidemien mit 4 u. mehr Typhustodesfällen.	3. In diesen Epidemien starben: Männer.	4. Frauen.	5. Es starben mehr Weiber.	6. Zahl der Epidemien in welchen starben: mehr Männer.	7. mehr Frauen.	8. gleich viele Männer u. Frauen.	9. Zahl d. Epidemien in welch. starben: gar keine Männer.	10. gar keine Weiber.
1872	54	135	191	56	11	29	12	2	—
1873	37	80	127	47	10	15	9	3	—
1874	51	125	161	36	13	22	14	1	1
1875	31	84	106	22	7	13	8	3	—
1876	30	69	93	24	7	13	9	1	—
1877	24	66	59	—7	13	5	5	1	—
Sa.	227	559	737	178	61	97	57	11	1

Die Tabelle beweist, dass mit Ausnahme des Jahres 1877 stets ein erheblicher Ueberschuss der weiblichen Sterbefälle bei grösseren Epidemien zutrifft und zwar verhältnissmässig um so mehr je mächtiger überhaupt die epidemische Verbreitung des Typhus in einem Jahre sich gestaltete. Nur das Jahr 1877, welches die geringste Frequenz des Typhus in dieser Periode aufweist, ergiebt einen kleinen Ueberschuss der Männer, wir werden aber sehen, dass auch dieses Jahr bei etwas anderer Betrachtung sich der Regel fügt. Aus Spalte 6 und 7 ist zu ersehen, dass in erheblich mehr Epidemien die Mortalität des weiblichen Geschlechtes überwiegt und während nach Spalte 10 in den gesammten 227 Epidemien nur 1 Mal der Fall sich ereignete, dass alle in der Epidemie Verstorbene dem männlichen Geschlechte angehörten, so kam dies Ereigniss bezüglich der Weiber 11 Mal zur Beobachtung, somit in nahezu 5 pCt. aller Epidemien.

Noch frappanter tritt das Ueberwiegen des weiblichen Geschlechtes zu Tage, wenn man die Epidemien noch grösser auswählt. Die Urlisten ergeben folgende Zahlen für das Vorkommen von Epidemien mit 7 und mehr Sterbefällen.

Tabelle 33.

Jahrgang	Epidemien mit mehr als 7 Typhustodesf.	Es starben Männer	Frauen	Auf 100 männliche Sterbefälle kommen weibliche:
1872	17	65	93	143
1873	7	18	52	288
1874	10	38	58	153
1875	10	45	46	102
1876	6	19	35	184
1877	5	14	25	179
Summa	55	199	309	155

Das Verhältniss von Männern und Frauen übersteigt somit die Relation 2 : 3.

Leider kennen wir die Zahl der Typhuserkrankungen, welche diesen Sterbefällen entsprechen nicht aus der Beobachtung. Wenn wir aber aus den S. 231 angeführten, der directen Beobachtung entnommenen Mortalitäts- und Morbiditätszahlen, eine Berechnung der diesen 55 Epidemien mit 508 Typhustodten entsprechenden Erkrankungsfälle vornehmen, so ergiebt sich Folgendes: die mittlere Mortalität in jenen 14 Epidemien beziffert sich auf 11,55 pCt. der Erkrankten, ein Verhältniss, welches auch sonst in unserem Lande als plausibel gilt. Hiernach würden aber auf 508 Todesfälle 4398 Erkrankungen treffen und wenn man diese nach dem Verhältniss 204 : 239 auf die Geschlechter vertheilt, so resultiren: 2025 Männer mit 199 und 2373 Frauen mit 309 Typhustodesfällen.

Nunmehr sind wir im Stande die Mortalität der Geschlechter zahlenmässig darzustellen.

Es starben nehmlich hiernach 9,82 pCt. der erkrankten Männer und 13,02 pCt. der erkrankten Weiber.

Diese Zahlen aber nähern sich den weiter oben direct gefundenen, nehmlich 8,82 pCt. Männer und 13,39 pCt. Weiber in einer Weise, dass man dieselben ganz gewiss als eine Stütze der Behauptung wird betrachten dürfen, dass die aus 14 Epidemien welche bei Volz beschrieben sind, gewonnenen Resultate, keine ganz zufälligen sind, sondern dass sie in der That für die in Baden in den 70er Jahren beobachteten grösseren Epidemien annähernd die Wahrheit ausdrücken.

Wenn wir nun aber das für grössere Epidemien gefundene Resulat einer beträchtlich höheren Morbidität und Mortalität des weiblichen Geschlechtes in Beziehung bringen mit demjenigen, welches wir aus der Gesammtheit aller Fälle gewannen, so ergiebt sich, dass zwar auch hiernach für das weibliche Geschlecht auf 100000 Lebende jährlich 3 Todesfälle an Typhus mehr entfallen als auf 100000 Männer, allein dieses Verhältniss ist gegenüber jenen Zahlen ein viel zu geringes. Der weibliche Ueberschuss müsste darnach ein weitaus grösserer sein als er in Wirklichkeit ist. Diese Thatsache lässt wohl keine andere Deutung zu, als diejenige, dass nicht sowohl die Disposition des weiblichen

Geschlechtes für die Erkrankung an Typhus an sich eine wesentlich höhere ist, als diejenige des männlichen Geschlechtes, dass ferner auch nicht, vielleicht in Folge irgend welcher somatischer Unterschiede, der Typhus beim Weibe öfter einen tödtlichen Verlauf nehme als beim Manne, sondern dass in grösseren Epidemien irgend welche äussere Umstände vorhanden sein müssen, welche eine höhere Gefährdung des weiblichen Geschlechtes zur Folge haben.

Ich suche diese höhere Gefahr in dem grösseren Antheil der Frauen an der Pflege der Kranken einschliesslich aller der gefährlichen Beschäftigungen, der Entleerung der Stühle, Reinigung der Wäsche etc., und sehe also umgekehrt in der Thatsache selbst, eine Stütze für die Behauptung der contagiösen Natur des Typhus, dass diese Gefährdung des weiblichen Geschlechtes aber hauptsächlich nur in grösseren Epidemien deutlich zu Tage tritt, scheint mir durchaus nicht unerklärlich zu sein, denn einmal wird man bei sporadischen Typhusfällen überhaupt leichter sämmtlicher ansteckender Materien Herr, auch theilen sich in diesen Fällen zumeist mehrere Angehörige in die gefährlichen Beschäftigungen, während bei grossen Epidemien, wo oft 4—6 und noch mehr Typhuskranke in einem Hause sich befinden, das Gift sich anhäuft, während andererseits die Zahl der Krankenpflegerinnen durch eigene Erkrankung abnimmt. Es ist aber keineswegs anzunehmen, dass für die Frage der Ansteckung die Quantität des aufgenommenen Giftes und die häufige Berührung mit demselben gleichgültig sein sollte.

Auch darf nicht aus den Augen gelassen werden, dass die Qualität des Typhusgiftes offenbar keine gleichbleibende ist, dass vielmehr gerade aus der Thatsache der raschen extensiven Ausbreitung der Krankheit zur Zeit von Epidemien der Schluss abgeleitet werden muss, dass das Typhusgift in diesen Fällen eine hochgradigere Virulenz besitzt, als zu andern Zeiten.

Schon im Jahre 1867 hat übrigens De la Harpe (Bulletin de la société Vaudoise de médecine Juin 1867) die Bemerkung gemacht, dass in einer Epidemie zu Lausanne, die ersten Ansteckungen weiterer Personen nach Einschleppung des Typhus in ein Haus zu allermeist weibliche Personen betrafen, und er erklärte sich diese Thatsache in derselben Weise, wie ich es

oben hinsichtlich der von mir gefundenen statistischen Verhältnisse versuchte.

Die Beweiskraft der Thatsache selbst für die Contagiosität scheint mir aber um so werthvoller, als uns der völlig sichere directe Nachweis der Ansteckungsfähigkeit noch nicht so bald gelingen dürfte, wie denn von Seiten der Gegner der Contagiosität noch heute das Verlangen nach beweisenden Fällen gestellt wird, obgleich in den Augen der Freunde der Contagion schon eine grosse Zahl Fälle in der Literatur als beweisend angesehen werden.

Man wird also der Beihülfe indirecter Beweismittel vor der Hand wohl noch nicht entrathen können, und als solches glaube ich die Thatsache der höheren Morbidität und Mortalität des weiblichen Geschlechtes zur Zeit von Epidemien betrachten zu sollen.

Ich gehe nunmehr über zur Betrachtung des Einflusses, welchen das Alter auf die Disposition zur Erkrankung an Typhus ausübt.

Allgemein gilt hierin die Anschauung, dass Personen im Alter von 15 bis 25 oder 30 Jahren, nach anderen von 20 bis 30 Jahren häufiger an Typhus erkranken als die übrigen Altersklassen.

Ich habe nun den Antheil, welcher von der Gesammtsumme der 5140 Typhustodesfälle meiner Statistik auf jede Jahresklasse trifft und zwar mit Unterscheidung der Geschlechter in Tabelle III zusammengestellt.

Wenn man die Tabelle einer näheren Betrachtung unterzieht, so ergiebt sich zunächst, dass das absolute Maximum an Typhustodten für beide Geschlechter auf das Quinquennium 15 bis 19 fällt, während für die früheren und späteren Altersklassen die Zahlen im Allgemeinen vom Maximum aus ziemlich gleichmässig gegen das 0. und 80. Jahr hin abfallen. Dieser Abfall ist für die Altersklassen 0—15, wenn man dieselben in Quinquennien betrachtet, fast ganz regelmässig, nur bei den Knaben zeigt das Quinquennium 5—9 einen kleinen Abfall gegen das Quinquennium 0—4. Für die Altersklassen 20—85 ist im Ganzen der Abfall auch ein regelmässiger bis zum Quinquennium 50—54, in welchem beide Geschlechter ein im Hinblick auf die absolute Grösse der Zahlen ziemlich beträchtliches Steigen wahr-

Tabelle III. Alterstabelle.

1872—1877.

Jahre:	0 1 2 3 4	5 6 7 8 9	10 11 12 13 14	15 16 17 18 19	20 21 22 23 24	25 26 27 28 29	30 31 32 33 34	35 36 37 38 39
Männlich	16 33 28 34 34	36 24 28 26 25	32 28 33 39 24	38 60 61 66 62	55 49 68 40 61	40 42 31 35 37	35 41 39 33 28	30 44 48 37 24
	145	139	151	287	273	185	176	183
Weiblich	26 25 24 29 32	35 32 32 40 34	27 37 28 52 49	72 51 71 64 61	56 46 48 51 51	48 52 55 42 44	48 55 44 43 44	42 38 28 37 36
	156	173	193	319	252	241	234	181
Zusammen	301	312	344	606	525	426	410	364
								Summa
In pCt. aller Typhustodten	5,85	6,07	6,69	11,79	10,21	8,29	7,98	7,08
							15,06	
Die Lebenden derselben Altersstufe bilden pCt. aller Lebenden . .	11,15	10,60	9,90	9,48	8,87	8,05	13,75	

40 41 42 43 44	45 46 47 48 49	50 51 52 53 54	55 56 57 58 59	60 61 62 63 64	65 66 67 68 69	70 71 72 73 74	75 76 77 78 79	80 81 82 83 84
30 25 26 28 36	24 28 29 26 29	33 26 27 33 34	33 31 34 38 26	15 23 21 31 23	31 32 23 18 15	5 21 18 10 7	8 4 6 8 4	4 1 1 — 1
145	136	163	162	113	119	61	25	7
39 32 28 32 19	27 24 33 27 32	30 29 43 28 42	33 28 25 29 28	29 28 29 36 29	28 12 15 15 11	17 10 16 10 7	4 7 1 5 1	1 — 1 1 —
150	143	172	143	151	81	60	18	3
295	279	335	305	264	200	121	43	16

= 5146.

5,74	5,43	6,52	5,93	5,14	3,89	2,35	0,84	0,31
11,17		12,45		9,08		3,19		
11,10		8,52		5,49		3,19		

nehmen lassen. Während aber im weiblichen Geschlecht schon im nächstfolgenden Quinquennium 55—59 die frühere Höhe wieder erreicht und, nach nochmaligem geringem Steigen im Quinquennium 60—64, rasch dem endlichen Nullpunkte entgegengeschritten wird, so erweist sich im männlichen Geschlecht die Steigerung vom Quinquennium 50—54 an als eine nachhaltigere insofern auch im nächstfolgenden fast die gleiche Höhe eingehalten wird und auch im Decennium 60—69 die Zahlen, in Anbetracht der in diesen Jahren rasch sinkenden Zahl der lebenden eine beträchtliche Höhe behalten. Erst vom 70. Jahre weg tritt auch beim männlichen Geschlecht die fallende Tendenz wieder in ihr Recht so jedoch, dass die Zahlen immer noch die entsprechenden des weiblichen Geschlechtes überragen, während sonst durch alle Altersklassen hindurch das Umgekehrte die Regel war. Man hat also für beide Geschlechter ein Ansteigen der Zahlen nach dem 50. Jahre zu constatiren und es ist im Uebrigen nicht zu verkennen, dass das männliche Geschlecht im Alter höher disponirt erscheint als das weibliche. Sehen wir uns dagegen die Periode der höchsten Frequenz, welche für beide Geschlechter in die Jahre 15—25 fällt etwas näher an, so bemerkt man, dass das weibliche Geschlecht im 15. und nächstdem im 17. Jahre die höchsten Zahlen erreicht, während das männliche Geschlecht sein Maximum erst im 22. Jahre, die nächst niederere Zahl aber im 18. Jahre aufweist. Bei der Betrachtung nach Quinquennien fällt zwar auch für das männliche Geschlecht der Höhepunkt auf die Periode 15—19, allein der Unterschied zwischen Quinquennium 15—19, und 20—24 ist im männlichen Geschlecht ein sehr geringer, während er dagegen im weiblichen Geschlecht auffallend hoch ist. Erst mit dem Quinquennium 25—29 tritt auch für das männliche Geschlecht der bedeutendere Abfall ein, welcher im Allgemeinen die höher disponirte Periode von allen nachfolgenden trennt. Es lässt sich somit nicht verkennen, dass die Acme der Disposition für das weibliche Geschlecht erheblich früher eintritt als für das männliche, für ersteres nehmlich in den Jahren 13—17, für letzteres dagegen erst in den Jahren 16—22, auch scheint dieselbe für das männliche Geschlecht etwas breiter zu sein. Im Uebrigen ist für die ganze Periode 0—35 eine relativ starke Betheiligung des weiblichen

Geschlechtes wahrzunehmen, während von dieser Zeit an zunächst eine im Verhältniss zur Zahl der Lebenden ziemlich gleiche Disposition zu bestehen scheint, die aber im späteren Alter in eine entschiedene Prädisposition des männlichen Geschlechtes übergeht. Diesen Verhältnissen entsprechend finden wir denn auch bei Eruirung des Durchschnittsalters der Typhustodten ein Zurückbleiben der weiblichen Durchschnittszahl. Es erreichten nehmlich die männlichen Typhustodten ein durchschnittliches Alter von 33,3 Jahren, die weiblichen dagegen nur ein solches von 32,2 Jahren.

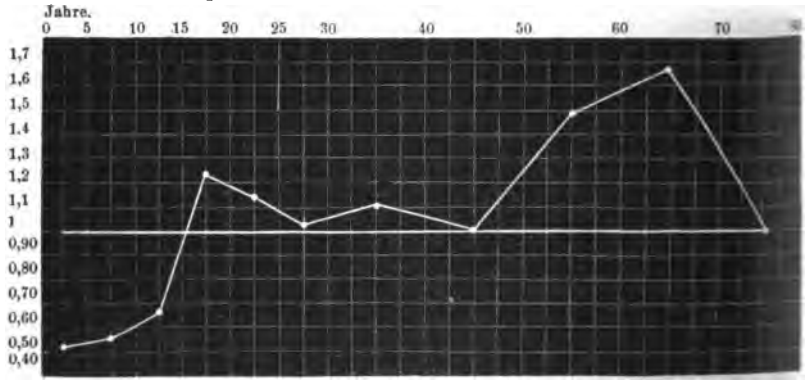
Um nun aber über das Verhältniss der Disposition der einzelnen Altersklassen eine vollständige und wahrheitsgemässe Vorstellung zu bekommen, genügt es nicht, die Alterstabelle bloss in ihren absoluten Zahlen zu betrachten, es würde dazu vielmehr die Kenntniss der für beide Geschlechter auf die einzelnen Altersklassen entfallenden Quoten der Lebenden und eine Vergleichung dieser Zahlen mit denjenigen der Typhusfrequenz nöthig sein. Leider sind solche specialisirte Angaben über den Antheil der Lebenden jeder Jahresklasse an der Gesammtbevölkerung bis jetzt nirgends in zuverlässiger Form veröffentlicht worden, wenigstens waren mir keine solchen zugänglich. Angaben dieser Art aus Städten, denen man in der Literatur häufiger begegnet, wenn auch nur für grössere 5—10jährige Perioden, würden überdies auf meine Statistik sich nicht anwenden lassen, da die städtischen Bevölkerungen im Allgemeinen, und manche Städte noch ganz speciell, erhebliche Abweichungen in ihrer Zusammensetzung aufweisen gegenüber derjenigen eines ganzen Landes. Nur in dem Handbuch der medicinischen Statistik von Oesterlen habe ich Angaben über ganze Länder gefunden und zwar für die Altersklassen 0—30 in Quinquennien für die späteren Alter in Decennien, jedoch ohne Trennung der Geschlechter. Ich habe diese Zahlen benutzt um eine Tabelle für die relative Disposition der Altersklassen herzustellen. Die Form dieser Tabelle ist dem Handbuch v. Ziemssen entnommen und stammt von Liebermeister, welcher jedoch nicht die Mortalität sondern die Morbidität zur Grundlage seiner Berechnung genommen hat. Ich werde zum Vergleich der Resultate die Liebermeister'sche Tabelle der meinigen folgen lassen.

Tabelle 34.

1. Altersklasse.	2. Zahl der Typhustodten.	3. pCt. aller Typhustodten.	4. pCt. der Altersklasse in der Gesammtbevölkerung.	5. Disposition im Vergleich zur mittleren = 1.
0—4	301	5,85	11,15	0,52
5—9	312	6,07	10,60	0,57
10—14	344	6,69	9,90	0,68
15—19	606	11,79	9,48	1,24
20—24	525	10,21	8,87	1,15
25—29	426	8,29	8,05	1,03
30—39	774	15,06	13,75	1,10
40—49	574	11,17	11,10	1,0
50—59	640	12,45	8,52	1,49
60—69	464	9,03	5,49	1,65
70—79	164	3,19	3,19	1,00

Zum besseren Verständniss der Tabelle ist zu bemerken, dass Spalte 2 die Summe der Typhustodten jeder Altersklasse, Spalte 3 den Procentsatz, den diese Summe von der Gesammtsumme der Typhustodten ausmacht, giebt, während Spalte 4, den Procentantheil der betreffenden Altersklasse an der Gesammtbevölkerung angiebt und Spalte 5 endlich den Quotient aus Spalte 4 in Spalte 3 d. i. die der betreffenden Altersklasse zukommende Disposition, wenn die mittlere Disposition = 1 gesetzt wird. Spalte 5 giebt bei graphischer Darstellung, bei welcher die mittlere Disposition als gerade Linie gedacht ist, die nebenstehende Curve.

Disposition der Altersklassen für Typhus.



Es erhellt, dass die Disposition der Kinder bis zum 15. Jahre weit unter der mittleren bleibt, um dann mit dem 4. Quinquennium, sich fast verdoppelnd, die 1 zu überschreiten. In dieser Beziehung könnte ich somit den Angaben Burkner's beitreten, welcher anführt, dass der Typhus bei Kindern seltener vorkomme als bei Erwachsenen und dass nach den Aufzeichnungen Friedrich's im Kinderhospital und im Stadtkrankenhaus zu Dresden, die Anzahl der typhuskranken Kinder im Verhältniss zu derjenigen der Erwachsenen etwa $\frac{1}{5}$ betrage.

Allerdings ist das Verhältniss von $\frac{1}{5}$, wenigstens nach meiner auf die Mortalität sich gründenden Darstellung übertrieben, und auch die von mir aus der Typhusepidemie in Gerlachsheim gewonnenen Morbiditätszahlen stimmen hiermit nicht überein. Gerade die auffallende Höhe der Kinderbetheiligung habe ich aber zur Veranlassung genommnn, um an jener Stelle die Vermuthung auszusprechen, als ob die Zahl der erkrankten Kinder in dieser Epidemie aus dem Grunde eine so gegen alle sonstige Erfahrung hohe sein könnte, weil die Einführung des Typhusgiftes in jenem Falle höchstwahrscheinlich durch Trinkwasser geschah, und eine solche Deutung liegt ja in der That nahe.

Die Quinquennien 20—24 und 25—29 fallen nun rasch wieder gegen die 1 ab, während das Decennium 30—39 sich wieder etwas von ihr entfernt, dasjenige von 40—49 sie dagegen erreicht. Nun erst, jenseits des 50. Jahres, beginnt die Hauptsteigerung der Disposition um im Decennium 60—70 das Maximum zu erreichen. Auch im Decennium 70—80 bleibt immer noch die Disposition auf der Höhe der mittleren. Es wäre interessant, wenn wir dieser aus der Mortalität gewonnenen Curve eine Morbiditätscurve entgegensetzen könnten. Leider ist dies nicht möglich und auch die Liebermeister'sche Curve, welche sich auf Morbiditätszahlen stützt, kann ich nicht als eine auch nur annähernd der Wahrheit entsprechende ansehen, da sie eben Spitalverhältnisse darstellt und nicht solche einer natürlichen Bevölkerung. Nur auf diese Weise kann der enorme Unterschied erklärt werden, welcher sich zwischen meiner Tabelle und derjenigen Liebermeister's ergiebt. Dass dieses Misstrauen gegen Spitalzahlen nicht ungerechtfertigt ist, geht auch aus einem Citat Liebermeister's an jener Stelle hervor. Darnach soll

nach den Angaben Fiedler's in Dresden im Stadtkrankenhaus daselbst das Contingent der Altersklassen 16—30 81 pCt. aller aufgenommenen Typhuskranken ausmachen. Dieser Satz muss nach unseren Mortalitätserfahrungen als geradezu enorm hoch gelten und dennoch scheint er auch in anderen Hospitälern vorzukommen, wenigstens giebt auch Murchison für das London-Fever-Hospital an, dass 52 pCt. aller Aufgenommenen der Jahresklassen 15—25, also einer um 5 Jahre kürzeren Periode als die Fiedler'sche, angehören. Unter diesem Gesichtspunkt allein lässt sich die Liebermeister'sche Tabelle verstehen.

1. Altersklasse.	2. Zahl der Kranken.	3. pCt. der Gesammtzahl der Kranken.	4. pCt. der Altersklassen in der Bevölkerung.	5. Disposition im Vergleich zur mittleren = 1.
16—20	323	19	12	1,6
21—30	987	58	29	2,0
31—40	274	16	24	0,7
41—50	88	5	16	0,3
51—60	30	2	10	0,2
61—70	1	0,06	6	0,01
71 od. mehr	1	0,06	3	0,02

Aus Spalte 3 ergiebt sich, dass auch im Basler Hospital die Jahresklassen 16—30 77 pCt. aller Aufgenommenen betragen, wodurch die gegenüber der Altersklassen 61—70 200 Mal grössere Disposition resultirt. Der Vergleich der beiden Tabellen zeigt somit sehr treffend, wie sehr Spitalverhältnisse von der Wirklichkeit abführen können, wenn sie zur Grundlage statistischer Berechnungen genommen werden und welch bedingter Werth den aus den Resultaten dieser Statistiken gezogenen Abstractionen zukommt. Liebermeister giebt (S. 77 l. c.) für die Disposition die Angabe, dass dieselbe ihre Acme in den Jahren 15—30 erreiche, und dass sie abnehme, je nachdem das Alter sich von dieser Grenze nach oben oder unten entferne.

Während also nach meiner Zusammenstellung die höchste Disposition auf das Decennium 60—70 trifft, und auf alle Fälle für die über 50 hinausgelegenen Jahresklassen bis zur 70. etwa eine entschiedene Zunahme der Disposition hervortritt, lässt die Liebermeister'sche Tabelle hiervon ganz und gar nichts erkennen. Es mag nun zugegeben werden, dass der Grad der

Lethalität des Typhus in den einzelnen Lebensaltern ein ungleicher sein kann und dass hierdurch gerade für die späteren Altersklassen eine der Wirklichkeit nicht ganz entsprechende d. h. blos scheinbare Prädisposition sich ergeben könnte. Allein die Zahlen sprechen denn doch zu deutlich, als dass die ganze Steigerung der Periode 50—70 blos der erhöhten Lethalität auf Rechnung gesetzt werden könnte, zumal ja die gewiss noch mehr gefährdeten Altersklassen über 70 wieder eine Abnahme der Disposition ergeben. Liebermeister beziffert (l. c. S. 150) die Verschiedenheit der Mortalität bei Kranken unter 40 Jahren und über 40 Jahre mit 11, 98 und 30 pCt. Aber selbst unter Zugrundelegung dieser Zahlen berechnet sich vergleichsweise die Disposition zur Erkrankung an Typhus für das Decennium 20 bis 30 auf 1,05 und diejenige des Decennium 60—70 auf 0,64, Zahlen die immer noch ausserordentlich von denjenigen der Liebermeister'schen Tabelle nehmlich 2 und 0,01 differiren.

Es lässt sich eine sichere Vorstellung über die Lethalität des Typhus bei den einzelnen Altersklassen eben auf keine andere Weise gewinnen, als durch eine zuverlässige Morbiditätsstatistik. In Ermangelung einer solchen werden wir aber uns einstweilen nach Aushülfsmitteln umsehen müssen. Nun könnte als solches gelten die Länge der durchschnittlichen Krankheitsdauer bis zum Eintritt des Todes, denn da der Typhustod in der überwiegenden Anzahl der Fälle ganz gewiss nichts anderes ist als ein Nachlass und Unterliegen der Körperkräfte im Kampfe mit den Parasiten der Krankheit, so ist die Vorstellung gewiss zulässig, dass diejenigen Altersklassen, welche von Haus aus eine geringere Widerstandskraft mit in den Kampf bringen, oder bei denen der Parasit aus uns unbekannten Gründen leichter seine Herrschaft geltend zu machen vermag, schneller unterliegen werden. Die folgende Tabelle 34 zeigt nun, wie sich die durchschnittliche Krankheitsdauer bei den einzelnen Lebensaltern in den Fällen unserer Statistik verhielt. Ich bemerke noch, dass für diese Tabelle nur Fälle bis zu 30 Tage darum benuzt wurden, weil der primäre Typhustod wohl selten erst nach dieser Zeit eintritt, der Tod aus secundären Ursachen, wie Decubitus etc. aber gerade für unsere Frage nicht von Bedeutung ist, weil es ja hierbei sich um die Entscheidung darüber handelt, ob der

Typhus mit den Kranken älterer Jahresklassen zufolge des denselben zukommenden geringeren Kraftvorraths, rascher und häufiger aufräume als mit Kranken jüngerer Jahre.

Tabelle 35.

Altersklassen.	Durchschnittsdauer der Krankheit bis zum Tode bei: Männern.	Frauen.
0—5	14,5	14
6—10	17	16
11—15	16	16
16—20	14	16
21—30	15,5	15
31—40	16	15
41—50	14,5	15
51—60	15	15
61—70	14	14,5
71—80	12,5	13

Hiernach ist die Krankheitsdauer im ersten Quinquennium eine gegen die zunächst folgenden Perioden entschieden kürzere und zwar bei beiden Geschlechtern. Schon im zweiten Quinquennium aber wird das Maximum erreicht, welches beim männlichen Geschlecht noch deutlicher ausgesprochen ist als beim weiblichen. Dieses Verhalten steht in gutem Einklang mit einer Erscheinung, auf welche ich bei der Besprechung der Alterstabelle aufmerksam gemacht habe, nehmlich mit dem Rückgang der Summe der Typhussterbefälle im zweiten Quinquennium des männlichen Geschlechtes. Während nun beim weiblichen Geschlecht bis zum 20. Jahre die Durchschnittszahl 16 eingehalten wird, um dann sehr langsam gegen das Alter abzufallen, ist im männlichen Geschlecht eine grössere Unregelmässigkeit zu bemerken, die wohl nicht ganz zufällig ist. Es lässt sich nicht verkennen, dass das Quinquennium 16—20 hier am meisten gefährdet scheint, mehr noch als 0—5, eine Thatsache, die mit den klinischen Erfahrungen harmonirt. Die Decennien 21—30 und 31—40 zeigen dann wieder eine entschiedene Besserung, die nach dem 40. Jahre wieder einem langsamen Abfall Platz macht. Die höheren Altersklassen beider Geschlechter zeigen somit in der That eine Verkürzung der Krankheitsdauer, allein dieselbe ist doch bei weitem nicht bedeutend genug, um aus ihr die so auffallende Anschwellung der Mortalitätsliste jener

Altersstufen zu erklären, so dass wir wohl kaum irre gehen werden, wenn wir eine entschiedene Erhöhung der Disposition für Typhus für die Altersklassen 50—70 constatiren.

Bezüglich der Geschlechter ist noch zu bemerken, dass das weibliche Geschlecht im Ganzen eine etwas längere Krankheitsdauer erkennen lässt, die Differenz ist jedoch nicht sehr bedeutend indem der Gesammtdurchschnitt für die Männer sich auf 15 für die Weiber dagegen auf 15,5 beziffert.

Schweig hat auch schon vor langer Zeit auf eine Beeinflussung der durchschnittlichen Krankheitsdauer durch ein anderes Moment aufmerksam gemacht, nehmlich auf den Einfluss der Jahreszeit. Derselbe fand, dass in Carlsruhe in den Jahren 1830—1846 insgesammt 453 Fälle von Abdominaltyphus lethal endeten, mit einem mittleren durchschnittlichen Verlauf von 18,6 Tagen. Wenn er nun die im Winter und Sommer sich ereignenden Fälle unterschied, so ergab sich:

Winter 270 Fälle mit 19,4 Tage Krankheitsdauer
Sommer 183 - - 17,4 - -

Somit für die heisse Jahreszeit eine nicht unbedeutende Verkürzung der Krankheitsdauer bei einer im Uebrigen geringeren Anzahl von Fällen. Ich habe mein Material ebenfalls einer Untersuchung nach dieser Richtung unterworfen fand jedoch einen etwas weniger markirten Unterschied, nehmlich:

Winter 2329 Fälle mit 15,5 Tagen Krankheitsdauer
Sommer 1927 - - 15 - -

Ich erwähne, dass die absolute Differenz zwischen der von Schweig gefundenen Krankheitsdauer und der meinigen daher rührt, dass ich eben die Fälle über 30 Tage Dauer wegliess.

Etwas grösser schon fällt die Differenz zwischen Sommer und Winter aus, wenn man nur die 3 Monate October bis December den 3 Monaten Juni bis August gegenüberstellt. Man erhält dann:
October bis December 1212 Fälle mit 15,8 Tagen Krankheitsdauer
Juni bis August 963 - - 14,8 - -

Der Unterschied beträgt hier also einen Tag.

Um nun darüber in's Reine zu kommen, ob dieses Resultat doch nicht etwa nur ein zufälliges sei, prüfte ich die Zahlen noch nach einer anderen Seite hin. Ich überlegte nehmlich so: Wenn die Krankheitsdauer in der heissen Jahreszeit im Durch-

schnitt eine geringere und somit die Lethalität eine grössere ist, so müsste anzunehmen sein, dass im Sommer auch überhaupt weniger Fälle von langer Krankheitsdauer (d. h. einer solchen über 30 Tage) vorkommen werden, als im Winter. Eine nach dieser Richtung ausgeführte Berechnung ergab nun:

Im Winter kommen auf 100 Fälle unter 30 Tagen Krankheitsdauer 23,3 Fälle über 30 Tage Krankheitsdauer. Im Sommer dagegen auf 100 Fälle unter 30 Tagen Krankheitsdauer nur 18,3 Fälle über 30 Tage Krankheitsdauer.

Diese Differenz ist aber erheblich genug, um die Annahme als zulässig erscheinen zu lassen, dass auch die oben gefundene geringere Differenz in der Krankheitsdauer doch keine zufällige sei, sondern dass der von Schweig betonte Einfluss der heissen Jahreszeit auf den Ablauf der Krankheit in der That sich geltend mache.

Ich wende mich nun noch zur Betrachtung des Einflusses, den die socialen Verhältnisse, Stand und Beruf auf die Erkrankung resp. Sterblichkeit an Typhus erkennen lassen.

Wenn erst die Resultate der im Juni v. J. vorgenommenen Berufszählung vorliegen werden, so wird sich eingehender und sicherer die Betheiligung der einzelnen Stände feststellen lassen. bis jetzt ist es nur möglich den Antheil grösserer Gruppen zu erforschen, die theils natürlich gegeben sind, wie Bauern, Taglöhner, Fabrikarbeiter etc., theils durch irgendwelche, im Sinne der Gefährdung durch das Typhusgift, einigende Momente sich zusammenfügen.

Man wird in der von mir angefertigten weiter unten folgenden Tabelle 37 einigen solchen Gruppen begegnen, so z. B. der Gruppe: Chirurgen, Leichenschauer, Krankenwärter, Spitäler, Hebammen, die durch ihren Beruf Gelegenheit haben, mit Typhuskranken oder Typhustodten leichter als andere in Berührung zu kommen, ferner der Gruppe: Händler, Fuhrleute, Briefträger, herumziehende Leute, bei welchen der Verkehr in zahlreichen fremden Häusern und Familien das Gemeinsame bildet. Ordnen wir nun zunächst die Zahlen nach den Merkmalen: ledig, verheirathet, verwittwet und zugleich mit Unterscheidung des Geschlechtes, so ergiebt sich folgende kleine Tabelle:

Tabelle 36.

	männlich	weiblich	Differenz
ledig	1245	1214	+ 41 Männer
verheirathet	1025	1022	+ 3 Männer
verwittwet	121	242	+121 Frauen
Sa.	2391	2478	+ 77 Weiber.

Die Gesammtsumme beträgt 4869 Fälle, somit 271 Fälle weniger als wir im Ganzen unserer Statistik zu Grunde zu legen vermochten (5140). Es wird zuerst nöthig sein dieses Deficit zu erklären.

Diese Fälle beziehen sich nun fast ausnahmslos auf ledige Frauenzimmer in den Landorten, bei welchen die Leichenschauer häufig bezüglich der Berufsangabe in Zweifel gerathen, und auf uneheliche Kinder. Man hätte nun allerdings unter den obigen 3 Categorien diese Individuen trotz des Mangels einer Berufsangabe einreihen können, allein, da ich sie in der späteren Tabelle doch nur unter dem Merkmal „unbestimmter Beruf" hätte unterbringen können, so zog ich vor, sie ganz wegzulassen, obgleich dadurch sich ein scheinbarer Widerspruch in den Resultaten ergiebt. So überwiegen z. B. in Tabelle 36, sowohl bei den Ledigen als auch bei den Verheiratheten die Männer und nur bei den Verwittweten die Frauen, während wir doch früher in der Gesammtsumme eine viel grössere Differenz zu Gunsten der Frauen vorfanden. Es erklärt sich dies eben dadurch, dass in die Categorie: „Unbestimmter Beruf" weit überwiegend ledige Frauenzimmer gehören. Was den Ueberschuss der Wittwen, welcher ein relativ sehr beträchtlicher ist betrifft, so ist zunächst zu beachten, dass auch in der Gesammtmortalität des Landes sich ein constanter Ueberschuss der Wittwen über die Wittwer nachweisen lässt, weil mehr Wittwen existiren als Wittwer.

In den Beiträgen zur Statistik der inneren Verwaltung des Grossherzogthums Baden (Heft 18, Carlsruhe 1865) finden sich hierüber folgende Durchschnittszahlen für die 12 Jahre 1852—1863.

Es starben im jährlichen Durchschnitt:

Verheirathete		Verwittwete	
Männer	Frauen	Männer	Frauen
3993	3696	2193	3083

Es starben somit jährlich 297 Ehemänner mehr und wenn man noch in Betracht zieht, dass den Verwittweten männlichen

Geschlechts die Wiederverheirathung entschieden leichter ist, als den verwittweten Frauen, so ist die Thatsache des bedeutenden Ueberwiegens der Wittwen leicht begreiflich. Die Durchschnittszahlen der jährlichen Gesammtmortalität unter den Wittwern und Wittwen verhalten sich aber nicht einmal ganz wie 2 : 3, während an Typhus speciell doppelt soviele Wittwen als Wittwer sterben. Es ist somit doch ein relatives Ueberwiegen der Wittwen in der Sterblichkeit an Typhus zu constatiren, welches jedenfalls die gleiche Ursache haben wird, wie das weiter oben besprochene Ueberwiegen des weiblichen Geschlechtes überhaupt.

Addirt man in Tabelle 36 die Ledigen beider Geschlechter und andererseits die Verehelichten und Verwittweten, so ergeben sich: Ledige 2459, Verehelichte und Verwittwete 2410.

Es starben also, zumal da der fehlende Rest fast nur Ledige sind, im Ganzen mehr ledige Personen als Verheirathete und Verwittwete an Typhus.

Tabelle 37.

Beruf.	Ledig		Verheirathet		Kinder		Verwittwet		Summe der		
	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	
Bauern, Gärtner, Rebleute	140	146	378	418	192	285	58	82	768	931	
Taglöhner	96	75	122	128	56	63	11	44	285	310	
Fabrikarbeiter	38	53	24	27	14	11	2	4	78	95	
Dienstboten	61	160	1	—	—	—	—	2	62	162	Niedere Stände.
Pfründner und Leibgedinger	5	5	4	2	—	—	8	8	17	15	
Näherinnen und Wäscherinnen	—	46	—	2	—	—	—	4	—	52	
Soldaten und deren Weiber und Kinder (excl. Officiere)	63	—	—	1	—	—	—	1	63	2	
Chirurgen, Leichenschauer, Krankenwärter, Hebammen, Spitäler	5	17	8	7	2	5	—	5	15	34	
Händler, Fuhrleute, Briefboten etc.	8	5	25	21	16	10	2	5	51	41	
Niedere Beamte, Angestellte aller Art	25	8	64	47	21	28	8	13	118	96	
Handwerker aller Art	298	12	346	324	150	242	28	54	822	632	
Studenten, Gymnasiasten, Schüler	8	1	—	—	—	—	—	—	8	1	
Höhere Beamte, Officiere, Techniker, Geometer etc.	7	1	14	9	2	4	2	6	25	20	Höhere Stände.
Kaufleute und Fabrikanten	26	1	30	24	6	23	1	8	63	56	
Aerzte	—	—	3	2	1	2	—	1	4	5	
Pfarrer und Notare	2	—	1	2	2	—	—	—	5	2	
Private und Pensionirte	1	11	5	8	—	—	1	5	7	24	
	783	531	1025	1022	472	673	121	242	2391	2478	

Betrachten wir die Tabelle 37 etwas genauer, so fällt zunächst ein wesentlicher Unterschied zwischen den an der Spitze und am Ende der ersten Abtheilung (Niedere Stände) stehenden Gruppen auf. Bei den an der Spitze stehenden Bauern zeigt sich nehmlich durchweg das weibliche Geschlecht wesentlich mehr betheiligt, bei den zu unterst stehenden Handwerkern dagegen das männliche. Rechnen wir die, eine besondere Gruppe bildenden Soldaten, die ja grösstentheils doch Bauernsöhne sind und, wenn sie zu Hause wären, die Zahl der Männer dort vermehren würden, somit auch den Antheil des männlichen Geschlechts an der Typhusmortalität vergrössern könnten, zur Ausgleichung noch ganz unter die Bauern, so bleibt immerhin noch ein Plus der Weiber von 100 Fällen [931—(768+63) = 100]; dagegen ist aber zu bedenken, dass von den fehlenden 271 Fällen der weitaus grösste Theil weibliche Personen vom Lande sind und ferner, dass der überwiegende Antheil der in der Gruppe Dienstboten vereinigten Fälle auf Bauernknechte und Bauernmägde entfallen und dass die letzteren ein ganz auffallend höheres Contingent zur Typhusmortalität stellen, als die Bauernknechte. Es würde sich hiernach die durch den Abzug der Soldaten bewirkte Verringerung der Differenz zwischen Männern und Weibern nicht nur wieder ausgleichen, sondern dieselbe müsste zahlenmässig noch höher ausfallen. Auch die höhere Betheiligung der bäuerlichen Eheweiber bleibt um so auffallender, als sie eine keineswegs geringe ist, nehmlich 40, so dass auf 100 Bauern ca. 110,6 Bauernweiber an Typhus sterben. Auch zeigt sie sich fast ausnahmslos in jedem der einzelnen Jahre, so dass man nicht leicht an eine zufällige höhere Betheiligung der Weiber denken kann.

Gerade umgekehrt liegen die Verhältnisse im Handwerkerstand. Hier ist ein ebenso starkes Ueberwiegen der Männer zu bemerken, wie dort ein solches der Weiber. Den Hauptantheil bilden hier die ledigen Handwerksgehülfen.

Dadurch, dass die Töchter der Handwerker stets als Handwerkerskind oder Handwerkerstochter in den Leichenscheinen figuriren, auch wenn sie längst das 15. Jahr überschritten haben, während die Knaben, sei es im väterlichen Gewerbe, sei es bei einem anderen Handwerker in die Lehre gehend, unter den ledigen Handwerkern sich einreihen, wird in der Rubrik Kinder

ein übermässig starkes Plus der Mädchen erzeugt, welches sich jedenfalls erheblich vermindern würde, wenn man die den über 15 Jahre alten Handwerkerstöchtern entsprechenden über 15 Jahre alten Handwerkerssöhne von den ledigen Handwerkern aussondern und in die Rubrik Kinder einfügen könnte.

Diesen beiden hervorragenden Gruppen reihen sich nun mit mehr oder weniger gleichartigem Verhalten jeweils einige andere Gruppen an, nehmlich der Gruppe der Bauern jene der Taglöhner und Fabrikarbeiter, der Gruppe der Handwerker dagegen diejenigen der niederen Beamten und Angestellten und die Gruppe der Händler, Fuhrleute etc.

Die Gruppe: Chirurgen, Leichenschauer etc. zeigt ein starkes Ueberwiegen der Weiber, was davon herrührt, dass sehr viel mehr weibliche Personen sich der Krankenpflege widmen, und dass den Hebammen kein entsprechender männlicher Berufszweig gegenübersteht.

Wie nun bei der Gruppe der Bauern selbst bei den in der Gesammtsumme der Lebenden absolut gleich vertretenen Ehemänner und Eheweibern ein beträchtliches Ueberwiegen der letzteren sich nachweisen lässt, so ist umgekehrt bei den Handwerkern ein Ueberwiegen der Ehemänner zu constatiren, so zwar, dass auf 100 Weiber 107 Männer kommen. Nur die Wittwen sind auch hier, entsprechend ihrer grösseren Anzahl, stärker vertreten als die Wittwer.

Bei den höheren Ständen überwiegen, wenn auch nicht sehr bedeutend, ebenfalls die Männer und insbesondere die Ehemänner. Die auffallende Differenz in der Betheiligung der Knaben und Mädchen im Kaufmannsstande erklärt sich in ähnlicher Weise, wie beim Handwerkerstande. Die Kaufmannstöchter bleiben stets solche bis zu ihrer Verheirathung, während die Söhne entweder bei den ledigen Kaufleuten oder bei Studenten, Gymnasiasten, Soldaten etc. untergebracht sind.

Die Frage, welche Ursachen[1]) diesen immerhin auffallenden Verhältnissen bedingend zu Grunde liegen könnten, lässt sich

[1]) Ich will nicht ermangeln darauf hinzuweisen, dass die aus fast allen städtischen Statistiken sich ergebende höhere Mortalität des männlichen Geschlechtes in den Resultaten der Tabelle 37 anscheinend eine Bestätigung erfährt.

nicht leicht mit Sicherheit, nur höchstens vermuthungsweise beantworten. Möglich, dass in den Lebensgewohnheiten der Stände eine Ursache dafür zu finden ist, insbesondere in dem dauernd längeren oder kürzeren Aufenthalt im Krankenzimmer oder in der Wohnung überhaupt. Bei Bauersleuten befindet sich der männliche Theil der Bevölkerung den grössten Theil der Zeit auf dem Felde, im Freien oder wenigstens in Scheune und Stall etc., auch nehmen hier die männlichen Personen nur selten Antheil an der Krankenpflege, bei den Handwerkern und höheren Ständen ist dagegen eine grössere Gleichmässigkeit sowohl im Aufenthalt in der gemeinsamen Wohnung als auch in der Betheiligung an der Krankenpflege anzunehmen.

Dass der Unterschied nur ein zufälliger und bei grösseren Zahlen sich ausgleichender sei, ist mir nicht wahrscheinlich. Dazu ist er zu erheblich und zu constant. Immerhin bliebe es wünschenswerth, wenn ähnliche Bearbeitungen von anderen Ländern später hierüber sicherere Schlüsse ermöglichen würden. Vor der Hand werden wir die Thatsachen als solche hinnehmen müssen.

Was die relative Betheiligung der Berufsklassen betrifft, so lassen sich hierüber, so lange nicht annähernd richtige Zahlen über die Betheiligung derselben an der Gesammtbevölkerung vorliegen, keine Berechnungen anstellen.

Die besseren Stände scheinen mir im Ganzen sich etwas günstiger zu stellen. Nehmen wir an, dass sie 10 pCt. der Gesammtbevölkerung bilden, so würden etwa 150700 Individuen zu ihnen gehören, und es entfiele auf diese jährlich eine Summe von durchschnittlich 36,6 Typhustodesfällen. Dies würde einer Mortalität von ca. 0,25 pro Mille entsprechen, und da die Gesammtmortalität im Mittel dieser Periode 0,57 pro Mille beträgt, so würde hiernach eine ziemlich erhebliche Differenz sich ergeben. Die Richtigkeit der Rechnung steht und fällt aber natürlich mit der Richtigkeit der obigen Schätzung des Antheils dieser Stände an der Gesammtbevölkerung.

Anmerkung zu S. 548 des 91. Bandes dieses Archivs. Ich habe nachträglich Kenntniss erhalten von einer in No. 17 der Aerztl. Mittheilungen aus Baden Jahrgang 1875 veröffentlichten Arbeit des Herrn Obermedicinalrath Schweig, in welcher für eine grössere Anzahl badischer Bezirksämter bezüglich der Lungenphthise ein gerade umgekehrtes Verhalten nachgewiesen wird, als ich soeben vom Typhus feststellte. Die Lungenphthise verlangt

um so mehr Opfer, je grösser die Gemeinden sind, in denen die Menschen zusammen leben, während an demselben Orte hinwider von der Pneumonie nachgewiesen wird, dass sie mit der Grösse der Gemeinden immer geringere Procentsätze der Bevölkerung tödtet, dass sie sich somit ganz gleich verhält, wie der Typhus. Das Nähere muss im Original nachgesehen werden und will ich nur noch hervorheben, dass Schweig die grössere Sterblichkeit an Phthisis in den grösseren Orten ursächlich in Zusammenhang bringt mit der Zunahme industrieller Beschäftigung und somit der fraglichen Ursache einen socialen, also äusseren Ursprung vindicirt im Gegensatz zu inneren Ursachen wie Alter, Geschlecht, Erblichkeit etc.

XV.

Eine weitverbreitete thierische Mycose.

Aus dem pathologischen Institut zu Berlin.

Von Max Wolff,

Privatdocenten an der Universität.

(Hierzu Taf. VIII.)

Die Mycose, über die ich nachfolgend referire, bezieht sich nicht auf Menschen, sondern auf Thiere und zwar auf Vögel, über die verhältnissmässig wenige mycotische Beobachtungen existiren. Die Mycose ist aber von hohem allgemeinem Interesse auch für menschliche Verhältnisse, weil sie in selten exquisiter Weise zeigt, was man durch antihygienische Maassregeln zu leisten vermag. Obwohl nur klinisch und anatomisch beobachtet, hat die in Rede stehende Erkrankung vor manchen anderen in dieser Weise beobachteten Mycosen doch den Vorzug völlig sichergestellter Aetiologie und die Beobachtungen gewinnen dadurch den Werth von Experimenten und zwar von Massenexperimenten, wie man gleich sehen wird.

Seit längerer Zeit ist mir von verschiedenen Seiten, von Vogelhändlern und von Vogelzüchtern, die Mittheilung zugegangen, die ich aus eigener Erfahrung bestätigen kann, dass der jedes Jahr in Tausenden von Exemplaren von der Westküste Africas, namentlich der Goldküste, importirte Graupapagei (Psittacus erithacus, Jako) in Deutschland nicht mehr oder nur noch in den seltensten Fällen am Leben zu bleiben im Stande ist.

1.
2.

r
d
1
a

M
in
un
die
sat
we
aus
die
ein

die
sein
Grü
aus

I.

unte
über
dert
Mais
die
dem
gemi
5—8

Wie gross der Import einerseits und wie massenhaft die Sterblichkeit andererseits ist, das geht aus den Angaben eines mit den Verhältnissen sehr bewanderten hiesigen Vogelhändlers hervor, nach dessen Schätzung von den jetzt jährlich nach England und Deutschland allein importirten 7000—8000 Individuen — vielleicht ebenso viele gehen direct nach America — meist kaum 5 vom Hundert am Leben bleiben. Im Jahre 1877, als die Einfuhr noch keine so massenhafte war, wie jetzt, berichtet der bekannte Ornithologe Dr. Carl Russ, dass von den damals alljährlich herübergebrachten durchschnittlich 800 bis 1000 Köpfen mindestens 600—750 zu Grunde gingen — meistens aber noch ein höherer Procentsatz.

Die Sterblichkeit ist also eine enorm grosse und dieses Massensterben ist um so bemerkenswerther, als dasselbe nicht immer, sondern erst seit 10—12 Jahren unter den Jakos herrscht und seitdem steigend zugenommen hat; vor dieser Zeit waren die Graupapageien bei uns ebenso ausdauernde und acclimatisationsfähige Vögel, wie ihre Species-Verwandten, z. B. die weissen aus Australien zu uns gelangenden Kakadus oder wie die aus Südamerica importirten prachtvoll grün gefiederten Papageien, die Amazonen, von denen erfahrungsgemäss immer nur sehr vereinzelte unter den frisch importirten Exemplaren zu Grunde gehen.

Es müssen also neuerdings ganz bestimmte Ursachen für die übergrosse Sterblichkeit unter den Graupapageien vorhanden sein und dass diese Ursachen mycotischer Natur sind, und welche Gründe wiederum für diese Mycose vorliegen, soll nachstehend auseinandergesetzt werden.

I. Krankheitserscheinungen und anatomischer Befund.

Was zunächst die Krankheitserscheinungen anbetrifft, unter denen die Graupapageien sterben, so treten dieselben in übereinstimmender Weise auf. Zuerst zeigen die Vögel verminderte Fresslust; öfters verweigern sie ihre gewöhnliche Nahrung, Mais und Hanf, vollständig; sie werden matt, traurig und lassen die Flügel hängen. Sehr bald stellt sich Durchfall ein, mit dem ein dünner, anfangs gelblicher, später mit Schleimflocken gemischter Koth entleert wird; der Durchfall wiederholt sich 6—8 Mal täglich; bisweilen, wenn auch selten, erbrechen die

Vögel und geben dann gelblich-grünliche Massen von sich. Mit gesträubtem Gefieder, geschlossenen Augenlidern, in comatösem Zustande kauern die Vögel am Boden, ohne sich zu bewegen. Gegen Ende treten Convulsionen ein, wobei der Kopf gegen die Brust oder unter die Flügel gezogen wird und in diesen Convulsionen erfolgt in kurzer Zeit der Tod.

Erscheinungen von Seiten der Respirationsorgane, Athemnoth, Schnupfen mit Ausfluss aus der Nase, Husten und Röcheln, die von einigen Seiten gesehen wurden, gehören nicht zum constanten Krankheitsbild.

Unter den obigen Erscheinungen stirbt also der grösste Theil der Graupapageien, die in unseren Besitz gelangen. — Ein Theil der Vögel kommt bereits krank von der Seefahrt mit diesen Erscheinungen an; ich habe mehrfach solche Vögel erhalten, die unmittelbar nach Ankunft des Schiffes in Hamburg verschickt, in Berlin nur noch 1—2 Tage lebten. Ein anderer Theil der Vögel gelangt hingegen anscheinend in bester Gesundheit in unseren Besitz; doch auch diese sind weitaus in den meisten Fällen dem Tode sicher verfallen, denn bereits in den nächsten Tagen stellen sich die obigen Krankheitserscheinungen ein, denen dieselben unrettbar erliegen. — Während der Ueberfahrt selbst sollen nur wenige Graupapageien zu Grunde gehen; ich glaube aber, dass man aus geschäftlichen Gründen von diesen, in Folge der schlechten Behandlung unterwegs gestorbenen und über Bord geworfenen Vögeln durch die Schiffsmannschaft wenig erfährt. Jedenfalls weiss ich von Händlern, die die Sache am Landungsplatz in Liverpool oder Hamburg untersucht haben, dass in den Transportkästen oft genug todte Vögel angetroffen werden und dass somit die Angabe, dass während der Ueberfahrt selbst gar keine Vögel sterben, illusorisch ist. Nach 8 Tagen bis höchstens 3 Wochen ist in den meisten Fällen die ganze Sendung der importirten Graupapageien todt.

Ich lasse nun zunächst die Sectionsberichte nebst mikroskopischen Befunden folgen von den frisch importirten Graupapageien, die mir theils aus Hamburg, theils von hiesigen Vogelhändlern zugesandt sind; die anatomischen Befunde beweisen den mycotischen Charakter der Erkrankung unzweideutig.

Fall 1.

Graupapagei frisch importirt, unmittelbar nach Landung in Hamburg nach Berlin geschickt, hat hier 1½ Tage gelebt, ist am 23. November 1880 gestorben. Section 3½ Stunden post mortem. Keine äussere Verletzung. Körpermusculatur roth, ohne sichtbare Knoten. — Schleimhaut der Nasenhöhle, des Rachens ziemlich stark injicirt.

Herzmusculatur roth, ziemlich derb; Herzklappen unverändert; Pericardium und Endocardium frei von Ecchymosen; im rechten Ventrikel reichlich theerartiges Blut; linker Ventrikel blutleer.

Lungen überall lufthaltig, bis auf einen verkalkten linsengrossen Heerd in der linken Lungenspitze und 2—3 kleinere luftleere, derb sich anfühlende rothbraune Stellen in beiden unteren Lungenlappen. Pleura durchsichtig, unverändert.

An der Oberfläche der Leber sieht man durch die normale Serosa hindurch etwa 2 Dutzend graue und grauweisse bis nadelkopfgrosse Knötchen hindurchscheinen; auf der Schnittfläche ist das Leberparenchym ziemlich derb, blauroth; auch hier treten zahlreiche grauweisse Knötchen, die sich derber anfühlen, als das umgebende Gewebe, hervor. —

Milz weich, blauroth, mehrfache grauweisse, runde Heerde im Innern derselben.

Nieren hyperämisch, auf dem Durchschnitt schmale grauweisse Streifen zeigend.

Schleimhaut des Magens blass, gewulstet; Dünndarm enthält ziemlich reichlichen dünnflüssigen, gelblichen Inhalt; Schleimhaut mässig geschwollen.

Die mikroskopische Untersuchung wurde zunächst an der Leber, die makroskopisch die Hauptveränderungen ergeben hatte, vorgenommen.

An den aus Alkoholpräparaten gefertigten Schnitten durch die grauweissen Leberknoten sieht man in jedem der zahlreichen Präparate nach Behandeln mit concentrirter Essigsäure schon bei schwacher Vergrösserung (Hartnack System 4 Ocul. 3) überall inmitten des stark aufgehellten Lebergewebes gelblich bräunliche, grade oder vielfach gewundene Züge hervortreten, isolirt, noch häufiger aber netzförmig unter einander anastomosirend. Machte schon die bräunliche Farbe, sowie das gleichförmige Aussehen die Mikroorganismennatur dieser Massen bei dieser Vergrösserung wahrscheinlich, so sah man bei stärkerer Vergrösserung (Ocul. 3 Syst. 8 Hartnack) deutlich die in dichten Zooglöahaufen und am Rande der letzteren in Einzelindividuen auftretenden Mikrokokken.

Noch klarer sind die Verhältnisse an den mit Methylviolett, Gentianaviolett oder Anilinbraun gefärbten Schnitten durch die Leberknoten. In jedem Schnitte treten hier mit blossem Auge sichtbar 3—4 stecknadelspitz- bis stecknadelkopfgrosse, je nach dem angewandten Farbstoff dunkelblaue oder rothbraune Stellen hervor, an denen man bei schwacher Vergrösserung (System 4) netzförmige Figuren von verschiedener Dicke der Netzbalken constatirt. Die nach der Peripherie der blauen Knoten, dem normalen

Lebergewebe, zu gelegenen Balken sind im Allgemeinen dünner, als die mehr in der Mitte befindlichen Balken, wo dieselben stellenweise so dick werden, dass nur noch sehr enge Lücken zwischen ihnen liegen. Ausserdem finden sich frei im Parenchym liegende blaue oder rothbraune Schollen. Die Substanz dieser blauen oder rothbraunen Massen besteht nun, wie man bei Syst. 8 Ocul. 3 sieht, ausschliesslich aus Mikroorganismen, welche in ungeheurer Menge in den Capillargefässen liegen. An den weniger dichten Anhäufungsstellen erkennt man nehmlich die Capillarwand noch als eine feine Linie, die die Mikroorganismen beiderseits begrenzt und sieht hier zwischen den Mikroorganismen auch noch bisweilen die Kerne der rothen Blutkörperchen der Vögel hervortreten, die dieselbe intensiv blaue oder braune Färbung annehmen, wie die Mikroorganismen selbst. An anderen Stellen sind die Capillargefässe auf weite Strecken durch ungemein dicht liegende Mikroorganismenhaufen vollständig thrombirt und in gleichmässig dicke Balken verwandelt, oder, was vielfach vorkommt, in Folge ungleichmässiger Anhäufung der verstopfenden Mikrokokkenmassen varicös erweitert. Auch in grösseren Gefässen werden vielfach vollkommen ausfüllende Thromben von Organismen angetroffen. Schliesslich findet man auch oft genug extravasculär, im Lebergewebe selbst, freiliegende Colonien von Organismen, in Form runder oder unregelmässig gestalteter Ballen und in der Nachbarschaft dieser Ballen ausgestreute isolirte Organismen, an denen man die Formverhältnisse übersehen kann. Die letzteren bei Zeiss Oelimmersion $^1/_{12}$ Ocul. 4 sind kugelförmige Gebilde, einfach und als Diplokokken, auch zu 3—4 auftretend; bisweilen ist die Gestalt mehr ovoid, sodass der Längsdurchmesser, der etwa $\frac{1}{2}\,\mu$ und darunter beträgt, etwa doppelt so gross ist, als der Breitendurchmesser; letztere Formen treten ebenfalls einfach oder als Doppelformen auf.

Das Lebergewebe selbst erscheint im Bereiche kleinerer Anhäufungen von Mikroorganismen unverändert; in der Umgebung grösserer Pilzheerde zeigt dasselbe jedoch sehr bemerkenswerthe Veränderungen.

Schon bei schwacher Vergrösserung erkennt man hier, dass das Lebergewebe an dem von den Mikroorganismen occupirten Gebiet hell, gelichtet und die balkenförmige Anordnung der Leberzellen vernichtet ist; bei stärkerer Vergrösserung sieht man in diesen gelichteten Leberpartien nicht mehr die normalen Leberzellen mit ihrem dunkleren, feinkörnigen Protoplasma und deutlich sichtbarem Kern, sondern man findet hier an Stelle der normalen Leberzellen kernlose glänzende Zellen (Schollen) von leicht gelblicher Farbe, in denen das kernfärbende Gentianaviolett, Methylviolett oder Bismarkbraun keinen Kern mehr sichtbar zu machen im Stande ist.

Eiterung fehlt selbst um die grössten Pilzheerde herum. —

Muskeln des Rumpfes organismenfrei. —

Herzklappen, Muskeln und Gefässe frei von Organismen; Musculatur mehrfach im Zustande körniger Degeneration. —

In der Lunge ist die Mikrokokkeninvasion ebenfalls eine sehr aus-

gesprochene, wenn auch nicht so mächtig, wie in der Leber. Man findet hier etwa in jedem 3. Präparat Mikrokokkenthromben sowohl in ampullenförmig erweiterten als in nicht ectasirten Capillargefässen vor. Die Mikrokokken haben mehrfach hier die Gefässwand perforirt und liegen alsdann frei im Lungengewebe selbst; der extravasculäre Befund ist jedoch ein ziemlich spärlicher. Auch an den Stellen, wo die Capillargefässe durch die Organismen stark ausgedehnt sind oder die Organismen im Lungengewebe selbst angetroffen werden, sind keine Veränderungen des Lungengewebes (keine Nekrose, keine zellige Infiltration) zu constatiren; höchstens dass die collateralen Capillaren hier etwas stärker gefüllt sind. Die Alveolen enthalten bisweilen eine durch Methylviolett nicht tingirbare, nur vereinzelte Zellen zeigende körnige Masse von ungleicher Grösse der Körnchen (geronnene zellenarme Flüssigkeit); die meisten Alveolen und Bronchien frei. Die Organismen in der Lunge selbst von kugelförmiger Gestalt oder kurze Ovale.

In der Milz mehrfach ausgedehnte Mikrokokkenlager, die zumeist frei im Parenchym liegen. Individuen oval und rund; an den mit Eisessig stark aufgehellten Präparaten treten besonders schön sehr zarte aus 4 aneinander hängenden Gliedern bestehende Ketten hervor, so jedoch, dass immer je 2 Individuen solcher Kette näher zu einander gehören.

In beiden Nieren trifft man die Parasiten sowohl in den Glomerulis als in dem die Harnkanälchen umspinnenden Gefässsystem. An verschiedenen Stellen haben die Mikrokokken die Capillargefässwand perforirt und liegen alsdann frei im Gewebe oder sind in die Harnkanälchen gelangt, die von ihnen prall angefüllt werden.

Sowohl die Gefässe der Darmzotten als das Parenchym derselben sind völlig frei von Organismen, was wegen der später zu erörternden Frage über die Eingangspforte der Mikroorganismen in den Körper besonders hervorgehoben wird; das Epithel der Darmzotten ist meist wohl erhalten; Zottengewebe mikroskopisch normal. Schleimhaut des Magens und Darms sowie die übrigen Schichten der Darmwand frei von Organismen.

Fall 2.

Graupapagei von einer frischen Sendung herstammend ist wenige Tage nach der Landung gestorben. Section 22. November 1880, 8 Stunden post mortem; Vogel lag seit dem Tode im Eisschrank.

Sehr grosser Papagei, äussere Verletzungen fehlen. Musculatur trocken, rothbraun; sichtbare Schleimhäute unverändert. Herzmusculatur dunkelroth, derb, ohne Ecchymosen auf dem Endo- und Pericardium; linker Ventrikel blutleer, im rechten Ventrikel reichliche Menge schlecht geronnenen dunklen Blutes. Herzklappen normal. — Beide Lungen blass, lufthaltig bis auf einige kleine atelectatische Stellen, Pleura unverändert. Leber von blaurother Farbe, etwas weich, auf der Oberfläche von zahlreichsten grauen und gelben, stecknadelkopf- bis linsengrossen Knötchen durchsetzt; dieselben Knötchen treten auch in grösster Menge auf

dem Leberdurchschnitt hervor und zwar haben die grauen Knötchen eine kugelförmige, die gelben eine keilförmige Gestalt. Seröser Ueberzug der Leber am unteren Theil des linken Leberlappens verdickt, ohne Ecchymosen. Milz weich, blauroth. Nieren dunkelroth, feucht, auf dem Durchschnitt mehrfache grauweisse Heerde zeigend. Schleimhaut des Magens mässig injicirt und gewulstet. Im ganzen Darmkanal breiiger Inhalt, Mucosa mässig injicirt und geschwollen.

Mikroskopische Untersuchung.

Leber, Färbung mit Gentianaviolett. In jedem mikroskopischen Präparat zahlreiche und sehr ausgedehnte intra- und extravasculäre Ansiedlungen von Mikroorganismen. Die intravasculären Pilzanhäufungen füllen kleinere Venen und Capillargefässe in ungeheurer Menge prall aus; vielfach sind die Gefässe durch die Parasiten knotenförmig erweitert.

Das Lebergewebe in den älteren und grösseren Ansiedlungsbezirken der Mikroorganismen von heller, gelichteter Beschaffenheit; normale Anordnung der Leberzellen zu Zellbalken hier aufgehoben oder höchstens nur noch angedeutet. Leberzellen selbst, im Centrum der Heerde, von gelblichem Aussehen; ihr Protoplasma in eine durchsichtige homogene Substanz verwandelt, in der die Kerne verschwunden und durch kernfärbende Mittel nicht mehr sichtbar zu machen sind: an Stelle der normalen Leberzellen bleiben hier also nur kern- und protoplasmalose Schollen übrig. In den jüngeren, kleineren Leberheerden findet man Uebergänge zu den normalen Leberzellen: nehmlich Zellen, deren Kerne zwar noch sichtbar, aber verkleinert, geschrumpft und nur noch schwach tingirbar erscheinen und deren Protoplasma gequollen ist und die normal vorhandene schwache Tingirungsfähigkeit bereits vollkommen eingebüsst hat.

Eiterung fehlt auch in der Umgebung der ausgedehntesten Pilzansiedlungen.

Was die Färbung der Mikroorganismen anbetrifft, so ist die Färbung der Haufen selbst, wie der Einzelindividuen, wiewohl mit demselben Gentianaviolett und ebenso lange wie in Fall 1 ausgeführt, in diesem Falle 2 doch viel schwächer, während ein Unterschied in Form und Grösse der Individuen in beiden Fällen nicht constatirt werden kann.

Herz: Klappen sowohl wie Muskel organismenfrei.

Lungen: Capillargefässe vielfach prall mit Mikrokokken gefüllt, daneben auch extravasculäre Zooglöahaufen frei im Lungengerüste, Bronchien und Alveolen.

Milz enthält nur in wenigen Präparaten und auch hier sehr sparsam Zooglöahaufen; die Form derselben ist eine kugelförmige oder ovale, letztere ebenfalls als Doppelformen vorhanden.

Nieren organismenfrei, Epithelien unverändert.

Darm: Epithelien, Gefässe und Gewebe der Darmzotten frei von Organismen; in den Gewebszellen des normalen Zottenparenchyms Kerne überall wohl erhalten, so dass auch hieraus folgt, dass keine Organismen in den Zotten vorhanden waren und diese vielleicht schon passirt haben

Fall 3.

Graupapagei, 5 Tage nach Landung in Hamburg gestorben. Section: Haut ohne Verletzung, Schleimhäute der Nasenhöhle, sowie des Rachens etwas injicirt, ohne Ulcerationen. Musculatur dunkelroth. Herzmuskel derb, roth, Herzklappen normal, im rechten Herzen reichliche Blutgerinnsel. Lungen lufthaltig, etwas ödematös. Leber blauroth, ziemlich derb; auf der Oberfläche sowohl wie im Parenchym zahlreichste graue miliare und submiliare Knoten, ohne hämorrhagische Umgebung; einzelne Knötchen greifen keilförmig in die Lebersubstanz ein.

Milz ziemlich derb, blauroth.

Nieren zeigen auf dem Durchschnitt mehrfache grauweisse Punkte und Streifen.

Schleimhaut des Darms etwas geschwollen, Darminhalt breiig.

Mikroskopische Untersuchung.

In der Leber zahlreichste Capillargefässe mit Mikroorganismen erfüllt und zum Theil knotenförmig ausgedehnt. Oefters sieht man die Gefässwand nur noch an einer Seite die Mikroorganismen umgeben, während an der anderen die Wand von den Mikroorganismen bereits perforirt ist und die Mikrokokkenhaufen frei im Parenchym liegen. Balkenförmige Anordnung der Leberzellen im Centrum der grösseren Leberheerde vernichtet, Leberzellen selbst in kern- und protoplasmalose gelbliche Schollen verwandelt. An der Peripherie der Heerde wird in allmälichen Uebergängen Kern und Protoplasma in den Leberzellen wieder sichtbar.

Eiterung fehlt überall im Bereiche der Pilzcolonien.

Herz: Capillargefässe der Muskeln vielfach mit Mikrokokken verstopft und in gleicher Weise, wie in der Leber mehrfach ampullenförmig erweitert; daneben sparsame freie Pilzcolonien. Muskeln an letzteren Stellen noch unverändert.

In den Nieren sind die Glomerulicapillaren sowie die die Harnkanälchen umspinnenden Gefässe oft durch Mikrokokken thrombirt; Harnkanälchen selbst frei.

Die übrigen Organe sind organismenfrei, was für die Darmzotten und das Darmgewebe noch besonders hervorgehoben wird.

Fall 4.

Ein mit Sendung aus England erhaltener Graupapagei, der etwa 4 Wochen lang in Berlin gelebt hatte. Section: 12 Stunden post mortem: Vogel lag bis zur Section auf Eis.

Die ziemlich derbe Leber zeigt auf der Oberfläche und auf dem Durchschnitt zahlreichste weissgelbe bis linsengrosse, öfters von einem rothen Hof umgebene Knoten. In der blauschwarzen Milz treten auf dem Durchschnitt ebenfalls etwa ein Dutzend graue Knoten hervor. Die übrigen Organe normal, bis auf die Lungen, in denen mehrere stecknadelkopf- bis kirschkerngrosse festere Knoten sich vorfinden und bis auf den Darm, dessen Schleimhaut geschwollen und injicirt erscheint.

Mikroskopische Untersuchung.

Leber: sehr zahlreiche, schon mit blossem Auge durch Gentianaviolettfärbung sichtbare Pilzheerde; die Organismen liegen intravasculär und frei. Aufhebung der Zellbalken, gelbliche Färbung und Kernlosigkeit der Zellen im Gebiete der Mikrokokkenablagerung.

Eiterung fehlt in der Umgebung der Pilzcolonien vollständig.

Herz: Klappen unverändert; Capillargefässe der Muskeln mehrfach mit Mikrokokken verstopft; auch extracapilläre Mikrokokkenansiedlungen; Querstreifung der Muskeln erhalten.

Lungen: Convolute von Capillargefässen mit Mikrokokken erfüllt.

In den Nieren nur eine mässige Zahl von Mikroorganismen intracapillär und an einzelnen Stellen intracanaliculär, wogegen in der Milz reichlichste Pilzcolonien an den Essigsäure- und Gentianaviolettpräparaten intra- und extravasculär hervortreten. Eiterung fehlt auch in der Milz in der Umgebung der Pilzcolonien; nur eine stärkere Gefässfüllung ist hier sichtbar.

Zottengefässe und Parenchym frei von Organismen.

Fall 5.

Frisch importirter Graupapagei. Section: Herz blassroth, schlaff; Klappen normal. In den Lungen mehrfache lobulär-pneumonische Heerde. Leber blauroth, weich, ohne sichtbare Knoten. Milz, Nieren vergrössert, blauroth. Darmschleimhaut zeigt mehrfache oberflächliche Ulcerationen.

Mikroskopischer Befund: Im Herzen intracapillär reichliche Mikroorganismen; die Capillargefässe vielfach durch die Mikrokokken ectasirt. Desgleichen in der Leber freiliegend und intracapillär reichliche Mikrokokken. In den übrigen Organen werden keine Organismen angetroffen.

Fall 6.

Graupapagei, kurze Zeit nach dem Import gestorben. Section 7 Stunden post mortem. Herz, Musculatur dunkelroth, Klappen normal, einzelne subpericardiale Ecchymosen. Leber blauroth, von zahlreichsten graugelben Knötchen durchsetzt.

Mikroskopisch nur in der Leber ausgedehnteste Mikrokokkenentwicklung intravasculär und frei, sowohl im Bereiche der sichtbaren Knötchen als auch sonst im Parenchym zerstreut.

Fall 7.

Papagei frisch importirt. Section 12 Stunden post morten. Herz derb, rothbraun; Lungen beiderseits an der Basis in grosser Ausdehnung atelectatisch, sonst überall lufthaltig. Leber blutreich, ohne sichtbare Knoten; Milz, Nieren blauroth; Darminhalt gelblich, schleimig, Mucosa blass.

Mikroskopisch: Nur im Herzen und in den Lungen intracapillär und frei reichliche Mikrokokkenansiedlungen; in den übrigen Organen fehlen die Mikroorganismen.

Fall 8.

Frisch importirter Vogel. Section: In der rechten Lunge bohnengrosser pneumonischer Heerd; in der Leber zahlreichste graue submiliare Knötchen; Darm zeigt einige geschwollene Follikel.

Mikroskopisch: Nur in der Leber Anhäufungen von Mikroorganismen in der beschriebenen Ausdehnung.

Fall 9.

Graupapagei aus Hamburg erhalten.

Section: Leber zeigt 10—12 miliare gelbliche Knötchen, die mikroskopisch aus Mikrokokkenansiedlungen bestehen. Die Mikrokokken liegen theils intravasculär, vielfach aber auch frei im Gewebe und zwar in Haufen oder mehr vereinzelt zu 3—4 Individuen. Deutliche Nekrose, aber keine Eiterung im Bereiche der Pilzansiedlungen. Die übrigen Organe frei von Organismen.

Fall 10.

Section eines frisch importirten Graupapageis. Herzmusculatur dunkelroth, Klappen unverändert, Lungen lufthaltig; Leber, Milz, Nieren stark hyperämisch, ohne sichtbare Knoten.

Mikroskopische Untersuchung: Im Herzmuskel, in den Lungen, Leber, Nieren finden sich zahlreiche Mikroorganismen der beschriebenen Art frei und intravasculär.

Fall 11.

Graupapagei aus Hamburg erhalten, bald nach dem Import gestorben.

Section: Leber ziemlich weich, zeigt auf der Oberfläche und auf dem Durchschnitt gelbe punktförmige Knötchen.

Mikroskopisch: Nur in der Leber Zooglöahaufen von Organismen, meist extravasculär gelegen; Eiterung fehlt; die übrigen Organe pilzfrei.

Fall 12.

Sehr grosser Graupapagei. Section 4 Stunden post mortem. Herz braunroth; in den Lungen mehrere stecknadelkopfgrosse graue Knoten mit rothem Hof; Leber etwas weich, blauroth, ohne sichtbare Knoten. Milz, Nieren hyperämisch. Im Dünndarm mehrfache oberflächliche Geschwüre mit grauer Basis.

Mikroskopisch: In der Lunge und Leber ziemlich reichliche intra- und extravasculäre Pilzansiedlungen, in den übrigen Organen sind keine Pilze zu finden.

Vorstehend sind also die Sectionsbefunde von 12 Graupapageien mitgetheilt, die sämmtlich unmittelbar oder sehr kurze Zeit nach dem Import gestorben und innerhalb 3—24 Stunden nach dem Tode secirt worden sind.

Es sind das nicht die einzigen Fälle, die mir im Laufe der Zeit zugegangen sind; im Ganzen sind 22 Graupapageien zur Section gelangt. 5 von diesen Graupapageien gehören aus ätiologischen Gründen nicht in diese Reihe, weil ihr Tod mit den Transportverhältnissen nicht zusammenhängen kann; diese 5 Vögel hatten sich vielmehr hier acclimatisirt und waren erst nach langjähriger (bis 15jähriger) hiesiger Gefangenschaft gestorben. Der Sectionsbericht über diese hier acclimatisirten Vögel folgt unten; hervorzuheben ist aber hier bereits, dass kein einziger von diesen Vögeln in vorstehend beschriebener Weise mycotisch zu Grunde gegangen ist. Es bleiben also 17 Individuen übrig, die, da ihr Tod schnell nach der Einfuhr erfolgte, zusammengehören. Von diesen 17 Vögeln ergaben 12, wie oben mitgetheilt, makroskopisch im Wesentlichen gleiche Befunde und mikroskopisch in allen Fällen übereinstimmend mycotische Veränderungen, die den Tod der Thiere vollkommen zu erklären im Stande sind.

Die makroskopischen Sectionsergebnisse sind folgende:

Aeussere Verletzungen fanden sich niemals vor. Das Herz ist meist von dunkelrother Farbe und derber Beschaffenheit; die Herzklappen sind stets normal; endocardiale und pericardiale Ecchymosen wurden bis auf einen Fall stets vermisst, sehr selten ist das Herz blassroth, seine Musculatur schlaff. Lungen meist lufthaltig bis auf kleine atelectatische Stellen an der Lungenbasis; 4mal wurden in Lungen, deren Gewebe im Uebrigen lufthaltig war, multiple stecknadelkopf- bis bohnengrosse gelbweisse, derb sich anfühlende lobulär-pneumonische Knoten angetroffen; Pleura stets frei, durchsichtig, ohne Ecchymosen.

Die Unterleibsorgane zeigen fast durchweg eine bemerkenswerthe Blutfülle, blaurothe Farbe und mässige Vergrösserung; Gewebsconsistenz derselben variabel, bald fühlen sich dieselben ziemlich derbe an, bald etwas weicher, aber niemals so weich und teigig, wie wir sie bei parenchymatösen Schwellungen der Unterleibsorgane zu fühlen gewöhnt sind.

Am meisten in die Augen fallend aber sind die grauen und

grauweissen submiliaren, miliaren und noch grösseren, letztere öfters von einem rothen Hof umgebenen, derben Knoten, die sich oft in grösster Zahl vorwiegend in der Leber, sowohl auf der Oberfläche, als im Parenchym vorfinden. In der Milz und in den Nieren sind diese Knoten meist viel sparsamer, viel kleiner, oft nur als feinste graue Pünktchen eben noch sichtbar. Der Darmtractus wird mehrfach im Zustande mässiger katarrhalischer Schwellung der Schleimhaut angetroffen; 2mal werden oberflächliche Ulcerationen im Dünndarm gefunden.

Das ist im Wesentlichen das anatomische Sectionsresultat der oben mitgetheilten 12 Fälle.

In der Literatur finde ich nur 2mal Berichte vor über hierhergehörige Sectionsergebnisse von Papageien; der eine stammt von Dr. Grun, „Zur Kenntniss der Graupapageien“ („Die gefiederte Welt“, Zeitschrift herausgeg. von Dr. Carl Russ, 1877, No. 40), und der zweite von Eberth, „Zur Kenntniss der Mycosen bei Thieren“ (dieses Archiv Bd. 80. S. 311).

In der Mittheilung von Grun vermisse ich zunächst ausführliche Sectionsberichte, aber auch im angegebenen Endergebnisse differiren meine Befunde wesentlich von den seinigen. Die Section ergab nach ihm immer „dunkles dickliches Blut ohne feste Gerinnsel; zahlreiche punktförmige Ecchymosen auf Lunge, Herzbeutel, Hirnhäuten; gelbliche, faserige Ausschwitzungen auf den Lungen, auf der Leber; zerstreute rothe Entzündungsheerde in den Lungen; häufig hellgebe, keilförmig gestaltete, festere Ausschwitzungen in der Lebersubstanz; häufig grosse mürbe, violettrothe oder auch ganz bleiche, wachsgelbe Leber. Dazu Magen- und Darmkatarrh und als den Moment des Absterbens des Vogels bezeichnend, die Symptome der Erstickung, nehmlich Blutfülle der Lungen und des venösen Blutkreislaufs: des rechten Herzens, der grossen Halsvenen, der Venen der weichen Hirnhaut.“

Die meisten dieser Veränderungen, die Grun als Sectionsbefunde seiner Graupapageien angiebt, habe ich entweder gar nicht, oder nur in sehr beschränktem Maasse zu sehen Gelegenheit gehabt, wie der Vergleich mit meinen obigen Sectionsresultaten ergiebt.

Dagegen vermisse ich vollkommen in den Angaben von

Grun die grauen und grauweissen Knoten in Leber, Milz und Nieren, die grade für den vorliegenden Prozess charakteristisch sind. Auch die mikroskopische Untersuchung ist bei Grun unzureichend. Dieselbe erstreckt sich nur auf das Blut, in welchem Kugeln, Ketten und Stäbchen vorkommen sollen, was ich nie gesehen habe; ich habe im Blute nur isolirte Kügelchen angetroffen, und dass man letztere niemals ohne Weiteres als Organismen ansprechen darf, habe ich früher an anderen Orten ausführlich erörtert. Die allein in diesen Fällen sicherstellenden Organuntersuchungen fehlen vollständig bei Grun.

Dagegen muss ich den einen Fall von Eberth, wofern es sich bei diesem ebenfalls um einen Graupapagei handelte, was nicht mitgetheilt ist, vollkommen zu meinen Befunden hinzurechnen; sowohl hinsichtlich der makroskopisch sichtbaren Knoten, besonders in der Leber, als hinsichtlich des mikroskopischen Pilzbefundes zeigt die casuistische Mittheilung von Eberth dieselben Verhältnisse, wie meine oben beschriebenen Fälle.

II. Verbreitung, Sitz und Wirkung der Mikroorganismen.

Das Wesentliche des Sectionsbefundes sind die Mikroorganismen. Was zunächst die Verbreitung dieser Mikroorganismen anbetrifft, so habe ich dieselben im Herzen, in den Lungen, in der Milz, Niere und Leber angetroffen. Die Mycose ist also eine ziemlich allgemeine, wobei allerdings frappante Unterschiede in Bezug auf die Anzahl der Mikrokokken in den einzelnen Organen vorhanden sind. Weitaus am reichlichsten sind die Parasiten in der Leber vertreten und zwar im Bereiche der graugelben miliaren und submiliaren Knötchen. Man trifft hier fast auf jedem Schnitt grössere Ansiedlungen von Mikroorganismen, die an gefärbten Präparaten bereits für das blosse Auge leicht kenntlich sind durch die veilchenblaue oder rothbraune Zeichnung, je nachdem man Methylviolett, Gentianaviolett oder Anilinbraun angewandt hat. In den übrigen Organen ist die Mikrokokkeninvasion niemals eine so bedeutende, als in der Leber, so dass man in den Lungen, Milz, Niere nicht auf jedem Schnitte, öfters sogar erst nach längerem Suchen auf kleinere Colonien von Mikroorganismen stösst.

Was nun den Sitz der Mikrokokken in den einzelnen Organen anbetrifft, so kommen dieselben sowohl intra- als extravasculär vor und zwar extravasculär entweder noch in unmittelbarer Nachbarschaft von Gefässen oder abseits von denselben frei im Parenchym. Auch hier ist die Leber wieder das Organ, an dem man alle Modificationen dieses Vorkommens constatiren kann. Schon bei schwacher Vergrösserung (Hartnack System 4, Ocular 3) erkennt man an den Essigsäurepräparaten inmitten des stark aufgehellten Lebergewebes mattglänzende, in's Bräunliche schimmernde, vielfach gewundene und mit einander netzförmig anastomosirende Züge. Viel deutlicher sieht man diese Verhältnisse an den mit Methylviolett, Gentianaviolett oder Anilinbraun gefärbten Leberschnitten. Hier treten die violettblauen oder rothbraunen, unregelmässigen, netzförmigen Figuren von verschiedener Dicke der Netzbalken inmitten des wenig gefärbten Leberparenchyms äusserst frappant hervor. Lässt schon die Form und Verbreitungsweise dieser Streifen und Schlingen keinen Zweifel, dass die Organismen in präformirten Bahnen liegen, so wurde dies noch dadurch sicher gestellt, dass an den weniger dichten Anhäufungsstellen der Mikrokokken häufig die zu jeder Seite dieselben begrenzende Gefässcontour der Capillarwand und auch noch rothe Blutkörperchen in den Capillargefässen selbst nachzuweisen waren. Diese Capillargefässe mit weniger dichter Ausfüllung setzen sich nun in solche fort, die durch die Mikroorganismen vollständig thrombirt sind und keine Blutkörperchen zwischen den mikroskopischen Organismen mehr erkennen lassen. Die Capillargefässe sind dabei durch die verstopfenden Mikrokokkenmassen entweder gleichmässig prall angefüllt und gleichmässig erweitert oder in Folge ungleichmässiger Anfüllung varicös ausgedehnt. In vielen Bezirken ist die Ausdehnung der Capillaren eine so bedeutende, dass die zwischen ihnen vorhandenen Lücken für das Lebergewebe nur noch sehr eng sind und die Capillaren sich beinahe berühren.

Die Capillargefässe sind also ein sehr wesentlicher Sitz der Organismen in der Leber, aber nicht der einzige; dieselben sind auch oft genug in kleinen Venen, die prall mit ihnen angefüllt sind und auch besonders extravasculär, im Lebergewebe selbst, in grosser Menge anzutreffen. Im Lebergewebe

befinden sie sich zum Theil noch in der Nachbarschaft der Gefässe, deren Wand sie durchbrochen haben, vielfach aber auch entfernt von den Gefässen und in keinem Zusammenhange mehr mit denselben stehend, in Gestalt grösserer, meist abgerundeter Colonien, von dem bekannten chagrinartigen Aussehen. — Die anderen Organe (Lunge, Niere, Milz, Herz) sind, wie bereits erwähnt, weniger von der Pilzinvasion befallen und die Pilze sind hier vorwiegend intracapillär anzutreffen.

Was nun die Wirkung der Mikroorganismen auf das von ihnen occupirte Gebiet anbetrifft, so liegen beim Mikrokokkus des Psittacus erithacus sehr bemerkenswerthe Verhältnisse vor.

Im Allgemeinen lassen sich bekanntlich, abgesehen von den infectiöse Geschwülste bildenden Mikroorganismen, drei verschiedene Zustände des den Organismen benachbarten Gewebes unterscheiden.

In einer Reihe von Fällen trifft man Mikroorganismenhaufen an Stellen an, die mikroskopisch durchaus keine pathologischen Gewebsveränderungen erkennen lassen und zwar kann man dieses Verhalten bei sehr verschiedenen Pilzarten constatiren. Ich habe Mikrokokkus septicus, diphthericus, Milzbrandbacillen u. s. w. in mikroskopisch sonst ganz gesundem Gewebe gesehen. Meist handelte es sich hierbei allerdings um kleinere intravasculäre Pilzansiedlungen, die die Circulation nur wenig behinderten, also um sogenannte ganz frische Fälle; allein das trifft durchaus nicht immer zu. Ich habe früher Präparate bei Pyämie, bei ulceröser Endocarditis, bei Diphtherie und bei Milzbrand gesehen, in denen die Capillargefässe der Leber, Nieren, Milz, Lungen u. s. w. in grosser Anzahl mit Mikroorganismen prall erfüllt und von ihnen sogar mehrfach knotenförmig erweitert waren und doch war das Gewebe um diese mikrokokkenhaltigen Gefässe sichtbar völlig unverändert. In den Nieren trifft man die Organismen ausser in den Blutgefässen, insonders den Glomerulicapillaren, bei obigen Erkrankungen auch in den gewundenen und graden Harnkanälchen an und zwar in letzteren bisweilen in solcher Mächtigkeit, dass die Kanäle dadurch ampullenförmig erweitert werden — und nichtsdestoweniger können dabei sowohl die Epithelien als die nächste Umgebung der gefüllten Harnkanälchen unverändert

sein. Diese letzteren Fälle intensiver Mycose sind gewiss nicht mehr als so „frische“ aufzufassen, um daraus den Mangel an pathologischen Veränderungen in der Umgebung der Pilzansiedlungen herzuleiten. Ich acceptire deshalb gern die neuerliche Erklärung Weigert's (dieses Archiv Bd. 84, S. 300) für analoge Beobachtungen, dass, so lange die Mikroorganismen noch durch die Blutgefässwand von den Geweben getrennt sind oder in drüsigen Kanälen (Harnkanälchen) liegen, ihnen die Blutmasse selbst, resp. der secernirte Harn genügendes Ernährungsmaterial giebt, so dass sie den Kampf mit den zelligen Elementen der Umgebung nicht aufzunehmen brauchen.

In einer zweiten Reihe von Fällen und zwar meist bei solchen, bei denen es sich um Austritt der Mikroorganismen aus den Gefässen und um reichliche extravasculäre Pilzansiedlungen handelt, zeigt die Umgebung der Mikroorganismen sehr deutliche, mikroskopisch nachweisbare pathologische Veränderungen und zwar solche, die in das Gebiet der Gewebsnekrose hineingehören.

Durch die Untersuchungen verschiedener Beobachter, vor Allem Weigert's, ist bekanntlich festgestellt, dass die erste sichtbare Wirkung der Mikroorganismen auf ihre Nachbarschaft eine bald stärkere, bald geringere Nekrose ist und dass die Entzündung sich erst nachträglich in der Umgebung der nekrotischen Partien hinzugesellt. Eine derartige Nekrose, kenntlich durch helle, glänzende Beschaffenheit des Gewebes, durch Verschwinden der Zellkerne, durch Undeutlichwerden und Unregelmässigkeit der Zellcontouren trifft man im Bereiche der verschiedensten Mikrokokkusspecies an; auch der Mikrokokkus des Psittacus erithacus äussert auf seine Umgebung diese nekrotisirende Wirkung, die entsprechend der ausgedehntesten Ansammlung der Mikrokokken in der Leber, hier auch am deutlichsten ist. An Schnitten, die mit Anilinbraun oder mit Methylviolett und Gentianaviolett behandelt sind, erkennt man die nekrotischen Leberpartien schon bei schwacher Vergrösserung daran, dass sie keinen Farbstoff angenommen haben und als lichte Flecke in dem übrigen, durch die genannten Farbstoffe tingirten normalen Leberparenchym hervortreten; auch daran, dass die normale balkenförmige Anordnung der Leberzellen an diesen

Stellen aufgehoben ist, findet man die nekrotischen Heerde leicht auf. Die Leberzellen selbst zeigen an diesen nekrotischen Stellen sehr wesentliche Veränderungen gegenüber den normalen Leberzellen, wie man bei stärkerer Vergrösserung der gefärbten Präparate constatirt. Wo die Nekrose weiter vorgeschritten ist, findet man nehmlich, an Stelle der normalen Leberzellen mit dem feinkörnigen, durch die Anilinfarbstoffe eben noch ganz leicht zu tingirenden Protoplasma und den durch diese Farbstoffe deutlich tingirbaren Zellkernen, nur unregelmässige, oft geschrumpfte Zellschollen, in denen das Protoplasma eine glänzende, homogene Beschaffenheit angenommen hat und die kernfärbenden Flüssigkeiten keinen Kern mehr sichtbar zu machen im Stande sind. Allerdings sind nicht überall die Zellen in dieser intensiven Weise erkrankt: man findet nehmlich an Stellen, an denen der geringeren Anhäufung oder dem frischeren Stadium der Mikrokokkenandsiedlung entsprechend der nekrotische Prozess seine Höhe noch nicht erreicht hat, noch allmähliche Uebergänge zu den normalen Leberzellen. Man trifft hier Elemente an, deren Kerne zwar bereits ebenfalls erkrankt sind (verkleinert, geschrumpft, oder in Fragmente zerfallen), aber immerhin in diesen Kernresten noch vorhanden und durch Farbstoffe sichtbar zu machen und deren Protoplasma, wenn auch nicht mehr feinkörnig, wie normal, doch in der hellen, mehr gleichmässigen Substanz immerhin noch vereinzelte Protoplasmakörnchen zeigt — bis zu solchen Zellen, deren einziger Unterschied von den normalen in einer blossen Abnahme der Tingirungsfähigkeit besteht, so dass die betreffenden Kerne nur etwas weniger Farbstoff aufgenommen haben.

Auch in den übrigen Organen finden sich nekrotische Heerde von ähnlicher Structur im Bereiche der Pilze vor; überall zeigt sich als charakteristisches Merkmal derselben, dass die nekrotischen Massen kernlose Zellen, kernlose Schollen enthalten und jedem Färbungsversuch Widerstand leisten.

Es ist nun eine sehr bemerkenswerthe Thatsache, dass der Prozess beim Mikrokokkus des Psittacus erithacus überall auf diesem rein nekrotischen Stadium stehen bleibt und dass man selbst da, wo die Pilzansiedlungen und die Nekrose sehr ausgedehnt sind, keine weiteren

Gewebsveränderungen in ihrer Umgebung zu sehen bekommt. Diese Thatsache ist deshalb so bemerkenswerth, weil bei anderen Mikrokokkenarten (Mikrokokkus pyaemicus, diphthericus, erysipelatosus u. s. w.) und bei anderen Thierspecies, wenigstens auf der Höhe der Infection, wie sie auch beim Psittacus erithacus in der Leber vielfach erreicht ist, noch weitere pathologische Gewebsveränderungen im Bereiche der Pilze angetroffen werden.

Wir haben oben bereits darauf hingewiesen, dass im Bereiche der eben erwähnten Pilze sich entzündliche Prozesse in der Umgebung der nekrotischen Partien hinzugesellen. So trifft man bekanntlich z. B. in den älteren embolisch-pyämischen Heerden des Menschen mit gleichzeitigen extravasculären Pilzanhäufungen beinahe stets um die Pilzansiedlungen und die zugehörige nekrotische Partie noch einen Hof von zelliger Infiltration an. Dasselbe ist auch der Fall bei anderen menschlichen Infectionskrankheiten (Erysipel, Variola, Endocarditis ulcerosa); auch bei septisch inficirten Thieren (Kaninchen, Meerschweinchen, Hunden) habe ich um ältere Pilzheerde stets Eiterung gesehen.

Das Verhältniss zwischen Nekrose und Entzündung (Eiterung) kann allerdings in Bezug auf Intensität ein sehr wechselndes sein. Oefters bleibt die Entzündung in diesen Heerden nur in sehr mässigen Grenzen; die eitrige Infiltration schwächt sich bald nach aussen ab, die Eiterkörperchen schieben sich andererseits allmählich in die nekrotische Partie hinein und indem sie dieselbe nach und nach anfüllen, kommt es schliesslich zur Bildung kleiner miliarer Abscesse. — In anderen Fällen jedoch kann die Entzündung ausserordentlich prävaliren und sich weit über das von den Mikroorganismen und der Nekrose eingenommene Gebiet hinaus erstrecken. Die Nekrose kann dabei so unbedeutend sein, dass das nekrotische Gewebe sehr schnell von den Eiterkörperchen überschwemmt wird, so dass man, wenn nicht frühzeitig genug untersucht wird, die nekrotische Gewebszerstörung gar nicht mehr zu sehen bekommt. Die Eiterung schliesst sich dann scheinbar unmittelbar an die Pilzhaufen an.

Von dieser dritten Art der Einwirkung der Mikroorganismen auf das benachbarte Gewebe, Entzündung und Nekrose, ist also beim Mikrokokkus des Psittacus erithacus nicht die Rede.

Es ist vielmehr hier, wie bereits erwähnt, gegenüber anderen Mikrokokkenarten auf die sehr bemerkenswerthe Thatsache zu verweisen, dass der Prozess beim Mikrokokkus des Graupapageis überall auf dem rein nekrotischen Stadium stehen geblieben ist und dass selbst da, wo Bakterienwucherung und zugehörige Nekrose eine grosse Ausdehnung erreicht haben, jedweder entzündliche Prozess in der Umgebung fehlt. — Dieser Mangel an Entzündung, auf den auch Eberth in seinem Falle von Mycose beim Papagei aufmerksam macht und den wir in allen unseren 12 Fällen beobachtet haben, lehrt aber auch gleichzeitig, dass, wenn Entzündung (Eiterung) in der unmittelbaren Umgebung der nekrotischen Heerde vorhanden ist, diese wenigstens nicht ausschliesslich, wie dies geschieht, als die Folge der Nekrose, als blos reactiver Vorgang, bedingt durch den Reiz des nekrotischen Gewebes, angesprochen werden darf; die Entzündung muss vielmehr, zum mindesten theilweise, die Folge einer specifischen entzündungserregenden Eigenschaft der Mikroorganismen sein.

Sehr viele Mikrokokkenarten (Mikrokokkus pyaemicus, diphthericus, erysipelatosus, variolae u. s. w.) sind im Gewebe sehr kräftige Entzündungserreger; der Mikrokokkus des Psittacus erithacus hat diese Eigenschaft nicht; für ihn dient als charakteristisches Merkmal, dass, wie zahlreiche Präparate zeigen, er gar kein Entzündungserreger ist.

III. Was nun die Aetiologie für die in Rede stehende Mycose betrifft, so liegen hier Verhältnisse vor, die, wie bereits Eingangs erwähnt, von hohem allgemeinem Interesse sind, weil sie in selten exquisiter Weise zeigen, wie eine Mycose in directer Abhängigkeit von dem Aufenthaltsorte entsteht und der Schluss auf den Menschen sehr nahe liegt. Wir haben oben bereits darauf hingewiesen, dass das Massensterben nicht immer unter den Graupapageien herrschte, sondern dass vor 10—12 Jahren die Jakos bei uns ebenso ausdauernde und acclimatisationsfähige Vögel waren, wie noch jetzt ihre Species-Verwandten. Die bestimmten Ursachen für die übergrosse Sterblichkeit auf die in der Einleitung verwiesen, sind in nur zu ausreichendem Maasse vorhanden.

Schon bald nach dem Einfangen der Graupapageien beginnt ihr Leiden und zum Theil der Grund für ihre spätere Erkrankung. — Die Papageien nisten in den Astlöchern gewaltiger Baumriesen und der Neger an der Westküste Afrikas besorgt, der neuerdings gesteigerten Nachfrage entsprechend, den Vogelfang en gros in der Weise, dass er die jungen Papageien fängt, sobald sie aus dem Nest hervorkriechen, aber noch nicht fliegen können. Diese jungen Vögel laufen noch eine Zeit lang in der Umgebung der Negerhütten frei herum und werden alsdann in grosser Anzahl in Körben nach der Küste an Bord der Schiffe gebracht. Bereits in den Körben fangen die Vögel an zu leiden; bei wenigem oder gar keinem Futter, ohne Trinkwasser, ohne frische Luft sitzen sie hier dicht gedrängt, oft mehrere Tage, ehe die Neger auf schlechten Wegen nach dem Hafenplatz gelangen, um die Vögel an Bord abzuliefern. Hier aber beginnt erst recht das Mailtraitiren derselben.

Die meisten Graupapageien kommen auf englischen Dampfern nach Europa und die englische Mannschaft hat wenig Mitleid mit diesen zutraulichen und gelehrigen Vögeln. Für gewöhnlich zu 100 Köpfen und mehr werden dieselben in Kästen gestopft, in denen nach hygienischen Begriffen kaum der fünfte Theil untergebracht werden dürfte. Hier sitzen die Vögel zusammengepfercht, oft mehrere über einander, ohne sich jemals während der ganzen Ueberfahrt frei bewegen zu können. Das Futter, Mais oder trockenes Hartbrod, das nicht selten verdorben ist, wird unterwegs in die Kästen hineingeworfen, während die alten Futterreste, die nicht entfernt werden, zu schimmeln anfangen. Frisches Trinkwasser fehlt den Vögeln während der ganzen Fahrt; sie bekommen entweder schlechtes abgestandenes Wasser oder meist gar kein Trinkwasser. — Die Transportkästen werden unterwegs niemals gereinigt; der abgesetzte Koth liegt zollhoch und die Vögel fressen, zum Theil aus Mangel an Nahrung, ihren eigenen Koth und haben sich so daran gewöhnt, dass man sieht, wie sie auch nach der Landung und unter besseren Verhältnissen oft eher den Koth als den ihnen gebotenen Mais und Hanf aufsuchen. Von dem unverantwortlichen Zustand der Kästen kann man sich übrigens beim Ausladen in Hamburg zur Genüge überzeugen. Der Gestank, den sie verbreiten, ist uner-

träglich. Ausserdem ist aber noch ein Punkt wesentlich mit Schuld daran, dass jährlich Hunderte von Papageien zu Grunde gehen. Seit mehreren Jahren ist nehmlich auf den Dampfschiffen eine ziemlich hohe Fracht auf die Graupapageien gelegt und die Folge davon ist der Schmuggel. Während die Thiere in früherer Zeit in gut ventilirten Räumen befördert wurden, werden sie jetzt, um die Fracht zu ersparen, vom Schiffsvolk in den stinkenden Kielraum der Dampfer geschmuggelt oder bleiben unter Deck in den engen Cojen der Seeleute, ohne frische Luft und ohne Licht während der ganzen Seefahrt, di auch unter günstigen Verhältnissen mindestens 12—14 Tage dauert.

Ich denke, man wird die vorstehend mitgetheilten antihygienischen Verhältnisse, auf die auch Dr. Russ und Dr. Grun (l. c.) hinweisen, für ausreichend halten, um in ihnen die Ursache für das massenhafte Sterben der Graupapageien zu sehen. Sollte aber noch irgend ein Zweifel über diese Aetiologie der hier in Rede stehenden Mycose bestehen, so wird derselbe ganz sicher widerlegt durch das frühere Verhalten der Graupapageien auf Dampfschiffen, durch die geringe Sterblichkeit derselben noch jetzt auf Segelschiffen, durch das Wohlbefinden anderer Papageiarten, die in weniger gesundheitsgefährlicher Art transportirt werden und schliesslich durch den ganz differenten Sectionsbefund der wenigen Graupapageien, die hier einmal überdauert haben und erst nach langer Gefangenschaft gestorben sind und über die unten referirt werden soll.

Was den ersten Punkt anbetrifft, so ist sicher constatirt, dass erst seit 10—12 Jahren, seitdem die erörterten Schädlichkeiten auf den Dampfschiffen vorhanden sind, das Massensterben unter den Graupapageien herrscht: vor dieser Zeit, als der Import, der seitdem von Jahr zu Jahr zugenommen hat, lange nicht so reichlich war und die Vögel nicht so massenhaft zusammengepfercht wurden, waren auch die mit Dampfern importirten Graupapageien bei uns ausdauernde Vögel. Das gilt auch jetzt noch von den auf Segelschiffen eingeführten Jakos, die meist mit holländischen Seglern in Amsterdam ankommen. Die Holländer zeigen auch hier wieder ihre bekannte Reinlichkeit und sorgen während der Ueberfahrt weit besser für die mitge-

brachten Vögel als die englische Mannschaft. In Kästen, in denen bei den Engländern 100 sitzen, sind hier kaum 20 untergebracht, so dass die Thiere sich frei bewegen können. Die Holländer geben den Vögeln unterwegs gutes Trinkwasser, aufgeweichten Schiffszwieback, unverdorbenen Mais und reinigen vor Allem die Kästen während der Ueberfahrt. Der Erfolg ist der, dass die so unter besseren Verhältnissen importirten Graupapageien, den Vogelhändlern wohl bekannt, ebenso gesund, kräftig und hier ausdauernd bleiben, wie die importirten grünen Papageien oder wie die weissen Kakadus, die stets einzeln oder in Kästen höchstens zu 4—5 aus Amerika und Australien übergeführt werden.

In Bezug auf den ganz differenten Sectionsbefund schliesslich der frisch importirten und der hier erst nach längjähriger Gefangenschaft gestorbenen Graupapageien, als ferneren Beweis dafür, dass die Aetiologie der in Rede stehenden Mycose allein in der unnatürlichen Behandlung auf dem Schiffe zu suchen ist, stehen mir 5 im Laufe der Zeit zugegangene Fälle zur Verfügung, deren Sectionsbericht unten folgen wird; ich hebe aber hier gleich hervor, dass kein einziger dieser Vögel in der oben berichteten Weise mycotisch zu Grunde gegangen ist.

Vorstehend sind die Transportverhältnisse der Graupapageien deshalb so ausführlich mitgetheilt, weil hier in eclatanter Weise der Beweis zu führen ist, was eine schlechte Hygiene vermag. Verdorbenes Futter, schlechtes Trinkwasser, Schmutz und Koth in den Transportkästen, Fehlen von Luft und Licht im stinkenden Kielraum der Schiffe richten 90—95 pCt. sonst lebenskräftiger Vögel in kurzer Zeit zu Grunde. Der Schluss auf menschliche Verhältnisse ist naheliegend. Manche Berliner „Penne“ und manches „Familienhaus“ in Berlin, wie ich dieselben früher kennen gelernt habe, mit einem constanten Bestand an Infectionskrankheiten unterschieden sich nur allzu wenig von jenen Transportkästen, in welchen ein fast sicherer Infectionstod den Vögeln bevorsteht.

IV. Die vorstehend mitgetheilten Fälle sind nun noch weiter von allgemeinem Interesse für die wichtige Frage, wo anatomisch die Eingangspforte der pflanzlichen Parasiten in den thierischen Organismus zu suchen ist.

Es giebt bekanntlich hier 4 Möglichkeiten: die Haut, die äusserlich sichtbaren Schleimhäute, der Darmkanal und schliesslich die Lungen. — Was die beiden ersteren Wege anbetrifft, so dringen die Infectionskeime erfahrungsgemäss durch die unverletzte Haut und durch die unverletzten äusserlich sichtbaren Schleimhäute nicht hindurch; Wunden aber oder auch nur oberflächliche Substanzverluste sind niemals bei unseren Thieren an diesen beiden Stellen zur Beobachtung gelangt, wie wir nach genauestem Nachsehen versichern können. Die vorstehenden Fälle sind daher ein erneuter Beitrag für analoge Beobachtungen von sogen. Pyaemia spontanea, Osteomyelitis maligna u. s. w., d. h. von Einwanderung von Pilzen ohne Hautverletzung. Nach Ausschluss der beiden ebengenannten Eingangspforten musste man zunächst an den Darmkanal denken, da eine Infection von Pilzen von hieraus ja bekannte Analogien hat. Ich erinnere an die Fütterungstuberculose, deren Ergebnisse dafür sprechen, dass der Darm wenigstens bei den Pflanzenfressern sogar bessere Resorptionsverhältnisse für das tuberculöse Agens bietet, als die Haut und das Unterhautzellgewebe. Ferner hat Buchner experimentell vom Verdauungskanal aus durch Verfütterung von Milzbrandsporen bei Mäusen Milzbrand erzeugt, wiewohl die Infection nur bei grossen Dosen gelang. Speciell für Vögel ist bei der neuerdings durch Pasteur so berühmt gewordenen Hühnercholera, die eine gewisse Aehnlichkeit mit der Krankheit der Graupapageien hat, vom Darm aus die „Choléra des poules“ gelungen. Semmer (Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin Bd. IV, S. 244) fütterte gesunde Hühner mit den Därmen solcher Hühner, die an der Cholera eingegangen waren und erzeugte so „Hühnerpest“, der die Thiere erlagen. — Pasteur erzeugte Hühnercholera durch Verfüttern von Nahrungsmitteln, die mit den künstlich auf Hühnerfleischbrühe gezüchteten Mikrokokken inficirt waren.

Nach diesen Thatsachen lag also die Möglichkeit einer Infection vom Darm aus bei den Graupapageien gewiss ebenfalls vor, zumal, wie wir oben erwähnt haben, die Thiere aus Mangel an Nahrung während der Ueberfahrt sich daran gewöhnen, ihren Koth zu fressen. Trotzdem erscheint aber die Aufnahme der Mikroorganismen vom Darm aus bei vorstehender Infections-

krankheit unwahrscheinlich und zwar deshalb, weil wir bei der genauesten Untersuchung in keinem Falle Organismen mikroskopisch in den Zotten oder im übrigen Gewebe der Darmwand vorfanden. Die einzelnen Fälle zeigen vielmehr, dass sowohl die Epithelien, wie die Gefässe sowie das Parenchym der Darmzotten völlig frei von Organismen sind; in den Gewebszellen des Zottenparenchyms sind die Kerne ausserdem ebenso wie das Protoplasma und die Zellconturen überall wohl erhalten, so dass auch hieraus folgt, dass keine Organismen in den Zotten vorhanden waren und diese schon passirt haben. Ich glaube daher, dass auch in dem Eberth'schen Falle, wenn derselbe überhaupt hierher gehört (s. o.), der Befund von Mikrokokken in den Capillaren der Darmzotten sicher nicht primärer, sondern embolischer Natur ist.

Unter solchen Umständen mussten wir den Darm ausschliessen und die Invasion der Pilze durch Einathmung von Seiten der Lungen annehmen. — Für diesen Infectionsmodus existiren wohl constatirte Beobachtungen. So hat Buchner mit überraschender Schnelligkeit und Sicherheit bei weissen Mäusen durch Einathmung von Milzbrandsporen enthaltenden feinem Staub Milzbrand erzeugt, wobei sich sogar durch Vergleichsversuche herausstellte, dass die Athemwege eine weit bequemere Eingangspforte für die Milzbrandpilze in den Körper darbieten, als das subcutane Gewebe und namentlich als der Darmkanal. — In gleicher Weise gelangt der Tuberkelpilz in den meisten Fällen durch die Athemwege in den Körper, wofür die Thatsache spricht, dass kein Organ in gleicher Häufigkeit und Ausdehnung von der Tuberculose befallen wird, wie die Lungen. Mit Rücksicht auf diese Analogien, insonders aber auf Grund des mikroskopischen Befundes von Pilzen in den Lungen (s. die Fälle), während die übrigen Eingangspforten für die Pilze anatomisch ausgeschlossen werden konnten, müssen wir die Krankheit der Graupapageien zu den Inhalationsmycosen rechnen, zumal das Hineingelangen der Pilzkeime in die Einathmungsluft hier keinerlei Schwierigkeiten findet. Bekanntlich ist durch Naegeli die fundamentale Thatsache experimentell festgestellt, dass die Mikroorganismen nur von ausgetrockneten, nicht aber von benetzten Flächen oder von Flüssigkeiten durch Luftströmungen

losgelöst werden und dass nur geringe mechanische Einwirkungen nöthig sind, um die getrockneten Substanzen in Staub zu verwandeln und sie der Luft preiszugeben. Für eine solche Ablösung von „Pilzstäubchen“ sind nun in unserem Falle sehr geeignete Verhältnisse vorhanden. Der während der langen Seereise in den Transportkästen liegenbleibende Koth trocknet ein und in gleicher Weise, wie die Pilzstäubchen, welche wir in der Luft unserer Zimmer antreffen, der mechanischen Action unserer Füsse zum grossen Theil ihren Ursprung verdanken, werden in den Transportkästen die eingetrockneten Pilzkeime in die Luft befördert, nur hier noch leichter wegen des bekannten Kratzens der Vögel im Koth beim Suchen nach Nahrung.

Die vorstehenden Erfahrungen legen es aber nahe, dass auch das Gebiet der menschlichen Inhalationsmycosen weiter zu fassen ist, als man bis jetzt mit Sicherheit nachzuweisen vermag; mit grosser Wahrscheinlichkeit gehören hierher Pocken, Scharlach, Masern und andere, bei denen Haut, Darmkanal und die äusserlich sichtbaren Schleimhäute keine nachweisbaren Eingangspforten für die Pilze erkennen lassen.

Bemerkenswerth bleibt bei diesem Infectionsmodus durch Einathmung in unseren Fällen immerhin die zweifellose Hauptlocalisation der Pilze in der Leber. Indess ist diese vorwiegende Ansiedlung in einem von dem Eingangsorte so entferntem Organ nicht mehr „wunderbar“, als bei der gleichen Infectionsart für die Pocken z. B. die Hauptlocalisation der Infectionskeime in der Haut. Anatomische Gründe für diese Verhältnisse sind nicht aufzufinden; man wird daher annehmen müssen, dass die einzelnen Pilzspecies nicht in allen Organen einen gleich geeigneten, sondern die einen in diesem, die anderen in jenem Organ den geeignetsten Nährboden vorfinden und hier demnach vorwiegend weiter wuchern.

Für die Pilzspecies der Mycose der Graupapageien giebt die Leber den Prädilectionsboden ab.

V. Vergleicht man nun die Mycose der Graupapageien mit anderen bei Vögeln bisher bekannten mycotischen Prozessen, so kann ich eine Identität der hier in Rede stehenden Pilzkrankheit mit keiner der bisher beobachteten herausfinden.

Bekanntlich kommen bei Vögeln mehrfache durch Spaltpilze bedingte Mycosen vor, von denen die meisten jedoch von vornherein sowohl ätiologisch wie klinisch und anatomisch als von der Krankheit der Papageien ganz differente Affectionen auszuschliessen sind; dies gilt zunächst vom Milzbrand der Vögel.

Der Milzbrand der Vögel, wie er z. B. bei Hühnern, Enten, Gänsen, Krähen, Habichten ab und an zur Beobachtung gelangt, ist stets auf eine directe Infection an milzbrandkranken Säugethieren zurückzuführen; nur durch Aufnahme von Darminhalt, Fleisch, Blut an Milzbrand erlegener Thiere mit der Nahrung oder von Verletzungen aus acquiriren die Vögel den Milzbrand selbst. Abgesehen davon, dass an einen derartigen Infectionsmodus bei den Graupapageien gar nicht zu denken ist, ist auch der Krankheitsverlauf und der Sectionsbefund bei den von Milzbrand befallenen Vögeln ein ganz anderer als bei den Graupapageien. Es fehlt der blutige Durchfall, es fehlen die blaurothen Brandblasen sowie die mit einer gelbbraunen blutig-sulzigen Masse gefüllten Carbunkel der milzbrandkranken Vögel. In den Carbunkeln und Brandblasen, sowie in den Blutcapillaren findet man mikroskopisch in grösster Menge die bekannten Milzbrandbacillen also Individuen, die sich durch ihre Stäbchenform wesentlich von den Formen unterscheiden, wie sie beim Graupapagei vorkommen. — Nach alledem ist also die Mycose der Graupapageien sicher kein Milzbrand.

In gleicher Weise sind auch zwei andere durch Spaltpilze bedingte Mycosen der Vögel hier auszuschliessen, wiewohl, wenn man die Form der Pilze allein in's Auge fasst, dieselben viel eher in Vergleich gezogen werden könnten, als der Milzbrand. Es handelt sich nehmlich bei diesen beiden Erkrankungen, von denen die eine viel Aehnlichkeit mit der Endocarditis ulcerosa des Menschen, die andere mit der menschlichen Diphtherie hat, um kugelförmige Mikroorganismen, also um analoge Pilzformen, wie bei den Graupapageien.

Die erste der genannten Erkrankungen ist neuerdings von Bollinger (Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin und vergl. Pathologie 1878, S. 254) beobachtet und von ihm selbst als mycotische ulceröse Endocarditis der Klappen bezeichnet worden.

In einem Geflügelhofe, in welchem in kurzer Zeit 50 Stück feinen Racegeflügels zu Grunde gegangen waren und in welchem bei einem daselbst früher verendeten Huhn eine mycotische, durch Schizomyceten bedingte Pneumonie nachgewiesen werden konnte, kam eine wohlgenährte Cochinchinahenne zur Section. „Auf den theilweise zerstörten Klappen der Aorta, sowie an einem Klappensegel der Bicuspidalis fanden sich grauröthliche und trübgelbliche Vegetationen von halbweicher Consistenz, die auf der ersterwähnten Klappe so umfangreich waren, dass sie eine nahezu vollkommene Stenose der Klappenmündung bedingten.“ Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass diese endocarditischen Auflagerungen fast ausschliesslich aus Spaltpilzen in Form von überaus charakteristischen rundlichen oder ovalen Mikrokokkencolonien bestanden; daneben fand sich etwas geronnenes Fibrin und eine mässige Zahl rother und weisser Blutkörperchen. Ausserdem fanden sich in der Leber, Milz, Nieren ebenso wie im Blute zahlreiche Mikrokokken und zwar waren dieselben in den trüben Heerden der beiden ersteren Organe theilweise haufenförmig angeordnet.

Der Ausgangspunkt der Erkrankung sind in vorstehender Mycose sicher die Klappen des linken Herzens gewesen; bei unseren Graupapageien aber sind die Herzklappen stets genau untersucht und stets intact gefunden. Wiewohl daher eine gewisse Aehnlichkeit des übrigen Sectionsbefundes mit der Krankheit der Graupapageien besteht, ist die Annahme einer Identität beider Erkrankungen sicher nicht zulässig.

Ebensowenig ist die zweite obengenannte und durch kugelförmige Mikroorganismen bedingte Mycose, die diphtherieähnliche Erkrankung der Vögel, die diphtherisch-croupöse Schleimhautentzündung mit der Krankheit der Graupapageien identisch. Diese Diphtherie der Vögel, die Hühner, Puten, Fasanen, Tauben u. s. w. befällt, liefert klinisch und anatomisch dasselbe Bild, wie die menschliche Diphtherie. Unter Erscheinungen verminderter Fresslust, grosser Hinfälligkeit, allmählich an Intensität zunehmender Athemnoth bilden sich ausgedehnte gelbweisse Beläge auf den Schleimhäuten des Rachens, der Nasenhöhle, des Kehlkopfes, der Trachea und Bronchien, sowie auf der Conjunctiva palpebrae, gewöhnlich an mehreren der genann-

ten Stellen gleichzeitig. Diese Beläge sitzen später so fest, dass sie nur unter Substanzverlust der leicht blutenden Schleimhaut abgezogen werden können. — Die Aehnlichkeit dieser Erkrankung bei Vögeln mit menschlicher Diphtherie ist augenfällig, bei unseren Graupapageien aber ist von dem anatomischen Characteristicum dieses Prozesses, der diphtherischen Membranbildung, niemals Etwas zu finden gewesen.

Ich kenne nur eine Mycose bei Vögeln, die mit der in Rede stehenden Erkrankung der Graupapageien mehrfache Aehnlichkeit hat, das ist die neuerdings so berühmt gewordene Choléra des poules Pasteur's.

Die Choléra des poules ist eigentlich eine deutsche Entdeckung und zuerst von Semmer in seiner Mittheilung „über die Hühnerpest" (Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin und vergleichende Pathologie 1878, S. 244) auf die parasitäre Natur dieser seuchenartig auftretenden Krankheit hingewiesen worden, welche, wenn auch am liebsten, doch nicht ausschliesslich Hühner befällt und unter Gänsen, Enten, Puten ebenfalls grosse Verheerungen anrichtet. Nach Semmer findet man bei den der Seuche erlegenen Hühnern massenhaften feinkörnigen Mikrokokkus und kurze Bakterien im Darminhalt und im Blute vor, welche die Ursache der Entstehung und Weiterverbreitung der Krankheit sind. Durch die späteren Pasteur'schen Culturversuche des Mikrokokkus der Hühnercholera auf Hühnerfleischbrühe und durch gelungene Infectionsversuche mit diesem künstlich gezüchteten Mikrokokkus ist die Anschauung Semmer's in schlagender Weise bestätigt worden.

Mit dieser Hühnercholera hat also die Erkrankung der Graupapageien mehrfache Aehnlichkeit, namentlich in klinischer Beziehung. Die Hühnercholera führt unter Durchfall, meist auch auch Erbrechen flüssiger Massen, unter rapider Abmagerung, Apathie, grosser Schwäche und Hinfälligkeit zum Tode und zwar tritt der Tod entweder acut ein oder die Krankheit endet erst nach Wochen letal. Nach den früher mitgetheilten Krankheitssymptomen der Graupapageien sieht man also, dass sowohl die Depressionserscheinungen, die grosse Muskelschwäche, Apathie und Hinfälligkeit, als die katarrhalischen Erscheinungen von Seiten des Darms beiden Krankheiten gemeinsam sind, wiewohl

die Darmerscheinungen bei der Hühnercholera — daher der Name Cholera — in Gestalt äusserst profuser Durchfälle, viel mehr in den Vordergrund treten, als bei der Erkrankung der Graupapageien. — Anatomisch existiren ebenfalls gewisse Aehnlichkeiten, aber auch wesentliche Unterschiede beider Erkrankungen. Entsprechend den Krankheitssymptomen sind die anatomischen Veränderungen vorwiegend im Darm der gestorbenen Hühner zu suchen. Sowohl bei den der Seuche spontan erlegenen als bei den nach der Fütterung mit dem Darminhalt kranker Hühner an der Hühnerpest verendeten Vögeln zeigten sich übereinstimmend nach Semmer die Schleimhaut des Darmkanals fleckig geröthet, mit kleinen punktförmigen Ecchymosen durchsetzt, gelockert, geschwollen, infiltrirt, mürbe; die Darmzotten ohne Epithel, mit körnigen Massen und farblosen Blutkörperchen infiltrirt; in einzelnen Zottencapillaren Stasen; der Inhalt des Darmkanals aus dünnen gelblichen schleimig eitrigen Massen bestehend, welche Futterreste, abgestossene Epithelzellen, runde körnige Zellen und Kerne, sowie zahlreiche feinkörnige Mikrokokken und einzelne Ketten und Bakterien enthalten. Die anatomischen Veränderungen der übrigen Organe Ecchymosen, croupöse Pneumonie, Myocarditis sind schwankend. In gleicher Weise sind also bei den Graupapageien Veränderungen im Darmkanal in Gestalt dünnflüssigen Darminhaltes, Schwellung und Injection der Schleimhaut mehrfach anzutreffen — allein diese Veränderungen halten sich hier überall in mässigen Grenzen; insonders ist das Gewebe der Darmzotten, das bei der Hühnercholera stets so tiefgreifende Veränderungen zeigt, bei der Mycose der Graupapageien mikroskopisch normal befunden worden. Der Hauptbefund bei der Erkrankung der Graupapageien liegt nicht im Darm — und das ist ein wesentlicher Unterschied von der Hühnerpest — sondern in der Leber. Die vorwiegend in der Leber vorhandenen zahlreichen kleinen localisirten Krankheitsheerde in Form grauer und grauweisser Knoten sind der am meisten in die Augen springende Befund bei den der Seuche erlegenen Graupapageien.

Wiewohl also mehrfache Aehnlichkeiten der Mycose der Graupapageien mit der Hühnerpest existiren, so sind doch der Verschiedenheiten andererseits so viele, dass eine Identität

beider Erkrankungen nicht vorliegt. Die Mycose der Graupapageien ist vielmehr, wie bereits Eingangs erwähnt, als eine besondere Pilzkrankheit aufzufassen, die nur unter Anerkennung ihrer Besonderheiten unter dem Sammelnamen der Septicämie untergebracht werden dürfte.

VI. Ich muss nun noch kurz über die Sectionen der Graupapageien referiren, die erst nach langjähriger hiesiger Gefangenschaft gestorben sind, zum weiteren Beweis dafür, dass die Massenerkrankung der Graupapageien vorwiegend auf die oben beschriebenen Mikroorganismen zurückzuführen ist.

Mir sind im Ganzen 5 Graupapageien zugegangen, die sich hier acclimatisirt hatten und erst 2—15 Jahre nach dem Import gestorben sind, und ich hebe hier gleich hervor, dass kein einziger dieser Vögel mycotische Veränderungen der oben beschriebenen Art ergeben hat. 3 Vögel erlagen gewöhnlichen Pneumonien, die zweimal lobär und einmal lobulär in 10—12 Heerden aufgetreten war; der 4. Vogel war an Durchfall gestorben und ergab bei der Section ausser starker Schwellung der Schleimhaut des ganzen Darmkanals keine weiteren Veränderungen; nur der 5. Vogel zeigte mycotische Veränderungen der Lunge, die aber ganz anderer Art waren, als die obigen durch Spaltpilze bedingten Mycosen.

Es handelte sich bei diesem 5. Vogel um eine Broncho- und Pneumonomycosis aspergillina, um einen sehr exquisiten Fall von Schimmelbildung in der Lunge, der auch durch den Krankheitsverlauf bemerkenswerth ist. Nach den Angaben des intelligenten Besitzers hatte der Vogel intra vitam katarrhalische Zustände verschiedener Schleimhäute gezeigt (Ausfluss aus der Nase, Schwellung der Augenlider und vermehrte Secretion der Conjunctiva, Darmkatarrh mit Durchfall), insonders aber hatte sich Lungenkatarrh eingestellt, kenntlich durch Athembeschwerden und hörbares Pfeifen bei der Respiration. Der Vogel war 12 Tage nach Beginn der Erkrankung gestorben und die Section ergab mir ausser parenchymatöser Trübung der Leber, Nieren, Schwellung der Milz, Hyperämie und Schwellung der Schleimhaut des Darms, noch in der rechten Lunge eine über haselnussgrosse derbe rothbraune Stelle. In einem erweiterten Bronchus dieser

luftleeren Partie liegen grünliche Bröckel theils frei, theils mit der Bronchialwand verwachsen, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Aspergillus und zwar sowohl der Grösse der Sporen als der Farbe nach als Aspergillus glaucus documentirten. Da wo der Aspergillus frei nach dem Bronchiallumen hervortritt, ist derselbe in üppigster Fructification begriffen; die grünen Bröckel bestehen hier aus einer dichten Masse sporentragender Fruchthyphen und zahlloser freier Sporen, zwischen denen Eiterkörperchen eingebettet sind. An Stellen, an denen die Bröckel festhaften, ist die Bronchialwand selbst von zahlreichen Mycelfäden und Eiterkörperchen durchsetzt; die Pilzfäden greifen hier auch auf das umgebende zellig infiltrirte Lungengewebe über.

Es handelt sich also, wie erwähnt, bei diesem Papagei um eine ganz andere Mycose, als bei den frisch importirten Vögeln. Solche Fälle von Schimmelpilzen in den Luftwegen der Vögel sind schon wiederholt mitgetheilt. Virchow berichtet in seiner bekannten Abhandlung „Beiträge zur Lehre von den beim Menschen vorkommenden pflanzlichen Parasiten“ (dieses Archiv Bd. 9) ausführlich darüber, dass bereits Mayer und Emmert bei einem Holzheher, Jaeger bei Schwänen, Heusinger bei einem Storch, Theile bei einem Raben, Owen bei einem Flammingo, Deslongchamps bei einer Eidergans, Serrurier und Rousseau bei einem Papagei, bei Hühnern und Tauben, Johannes Müller und Retzius bei einer Schneeeule, Du Bois-Reymond bei einem Falken u. s. w. Pilzbildungen im Respirationsapparat gesehen haben. Seitdem sind noch neue Beobachtungen von Pilzen besonders bei Hühnern und Tauben, bei letzteren bisweilen Massenerkrankungen veranlassend, hinzugekommen. In den meisten Fällen scheint es sich, wie in unserem Falle, um Aspergillus glaucus, seltener um Mucor racemosus oder Mucor conoideus gehandelt zu haben.

Die Papageien speciell werden als Stubenvögel gar nicht selten von Schimmelpilzen attakirt, während dieselben auf dem Transport in bisher unbekannt gebliebener Weise den erwähnten Spaltpilzen erliegen. — Besonders bemerkenswerth ist aber noch bei derselben Thierspecies das verschiedene Verhalten des benachbarten Gewebes beiden Pilzarten gegenüber. Wir

wiesen oben darauf hin, dass der Mikrokokkus des Psittacus erithacus gar kein oder gewiss kein kräftiger Entzündungserreger sein kann, weil selbst da, wo die Mikrokokkenwucherung, wie in der Leber, eine grosse Ausdehnung erreicht hat, jedweder entzündliche Prozess in der Umgebung fehlte. — Ganz anders wirkt der Aspergillus glaucus ein, dessen Entwickelung im Gewebe überall von einer Anhäufung zahlreicher Eiterkörperchen gefolgt war und der hierin den bekannten entzündungserregenden Eigenschaften anderer Mikrokokkenarten (des Micr. pyaemicus, erysipelatosus, variolae u. s. w.) gleichkommt.

VII. Ich bin nun mehrfach von Vogelhändlern gefragt worden, was bei dieser verheerenden Mycose therapeutisch zu thun sei. Mit eclatantem Misserfolge habe ich den innerlichen Gebrauch $\frac{1}{3}$—$\frac{1}{2}$ procentiger Lösungen von Salicylsäure, Carbolsäure, Kali chloricum und anderer Desinficientien angerathen. Die genannten Mittel haben sich mir und Anderen bei dieser Mycose ebenso unwirksam erwiesen, wie dieselben Mittel bei den analogen Erkrankungen, der Hühnercholera und der Geflügeldiphtherie. Die therapeutische Erfahrung lehrt also, dass bereits inficirte Papageien nicht mehr oder nur in den seltensten Fällen noch zu retten sind. Eine Therapie mit Aussicht auf Erfolg kann nur eine prophylactische sein und gerade die Prophylaxe, die sonst bei infectiösen Erkrankungen des Geflügels sich als günstig erweist, wird hier in unverantwortlicher Weise vernachlässigt. Sofortige Tödtung der Thiere beim Ausbruch einer Seuche und Verbrennung der Cadaver, sorgfältigste Desinfection der Ställe mit Carbolsäure oder Chlordämpfen, Translocation der gesunden Thiere in gut ventilirte Räume, tägliche Entfernung des Kothes, gutes Futter und frisches Trinkwasser mit Zusatz von Salicylsäure: das sind die Mittel, die erfahrungsgemäss die Entstehung und Weiterverbreitung von Seuchen unter dem Geflügel zu verhindern im Stande sind. Gerade das Gegentheil von alledem geschieht aber bei dem Transport der Graupapageien, wie oben unter den ätiologischen Momenten auseinandergesetzt ist.

Die Aehnlichkeit der Mycose der Graupapageien mit der Hühnercholera legt aber auch den Gedanken an eine andere

Prophylaxe nahe. Trotz des Widerspruches von manchen Seiten gehört Pasteur's fundamentaler Idee der prophylactischen Impfung, meiner Meinung nach, die Zukunft in der Therapie der Infectionskrankheiten; mehrfach schwankende Erfolge bisher sprechen nur dafür, dass die Methode der Impfung verbessert werden muss. Für Hühnercholera speciell hat Pasteur bekanntlich die hochgradige Virulenz des diese Krankheit veranlassenden Mikrokokkus durch ein besonderes Cultivirungsverfahren auf Hühnerfleischbrühe derartig abgeschwächt, dass dieser mitigirte Mikrokokkus, auf gesunde Hühner verimpft, nur eine ganz mild verlaufende cholerähnliche Krankheit veranlasst, die den Impfling nicht tödtet und doch gegen die Ansteckung mit dem todtbringenden Mikrokokkus der eigentlichen Geflügelcholera schützt. Es ist daher gewiss empfehlenswerth, derartige Schutzimpfungen auch bei den werthvollen Graupapageien zu versuchen. Da aber der Neger an der Westküste Afrikas und der engliche Matrose sich vorläufig noch für andere Dinge interessiren dürften, als für den mitigirten Mikrokokkus und die Impfspritze, muss zunächst mit aller Energie das Unwesen der jetzigen Transportweise unterdrückt werden.

Ehe nicht der Schmuggel der Vögel in dem stinkenden Kielraum der Schiffe fortfällt, ehe nicht das verdorbene Futter und das abgestandene Trinkwasser verlassen wird, insonders aber ehe nicht die unverantwortliche Zusammenpferchung, der Schmutz und Koth in den Transportkästen aufhört, ehe werden keine besseren Tage kommen für die vielgeplagten, liebenswürdigen und hochbegabten Graupapageien.

Die Liebhaber der Graupapageien könnten viel zur Verbesserung des Loses dieser Vögel beitragen, wenn sie sich consequent weigerten, Graupapageien zu kaufen, so lange das jetzige Unwesen des Transportes fortbesteht. — Aber auch aus sanitären Gründen für den Menschen erscheint es uns durchaus nicht gleichgültig zu sein, ob das jetzige Transportunwesen aufhört oder nicht. Es ist von grosser Wichtigkeit beim Suchen nach den Infectionsquellen nicht immer auf den inficirenden Menschen allein zu fahnden, den man bekanntlich so oft nicht findet, sondern sich weit mehr als bisher um die Hausthiere zu kümmern, die so vielfach klinisch und anatomisch an ganz ähnlichen In-

fectionskrankheiten leiden, wie der Mensch. Auf die grösseren Hausthiere, die Säugethiere, hat man nach dieser Richtung, wenn auch immer noch nicht in ausreichendem Maasse, doch weit mehr geachtet, als auf das Hausgeflügel, das in sehr bemerkenswerther Weise vernachlässigt worden ist. Und doch wird auch letzteres von ganz ähnlichen Infectionskrankheiten befallen wie der Mensch. Ich verweise hier auf die obigen Angaben über Milzbrand, Diphtherie, Endocarditis ulcerosa des Hausgeflügels und die klinisch und anatomisch den menschlichen ganz analogen Krankheitserscheinungen. Eine Infection von diesem Hausgeflügel auf den Menschen ist zum mindesten sehr möglich. Aus diesem Grunde erscheint es uns daher durchaus nicht gleichgültig, wenn die Graupapageien, mit denen sich ja die Besitzer mit Vorliebe beschäftigen, Jahr aus Jahr ein in Tausenden von Exemplaren als lebendige Infectionsquellen in unsere Wohnungen kommen.

Die Wege der Ansteckung beim Menschen sind vielfach noch so geheimnissvoll, dass es dringend geboten ist, mit Thieren vorsichtig zu sein, die nachweislich so oft an Mycosen zu Grunde gehen, wie die Graupapageien.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VIII.

Fig. 1. Schnitt durch einen miliaren Leberheerd. Hartnack System 4, Ocular 3. a Nekrotisches Lebergewebe. b Freie Mikrokokkenhaufen. c Capillarnetz mit Mikrokokken gefüllt; zum Theil durch diese stark ausgedehnte Capillargefässe. d Normales Lebergewebe. Präparation Methylviolett-Canadabalsam.

Fig. 2. Schnitt durch einen miliaren Leberheerd. Hartnack Immersionssystem 9, Ocular 3. a Nekrotisches Lebergewebe. b Freie Mikrokokkenhaufen. c Mit Mikrokokken dicht angefüllte Capillargefässe. d Normale Leberzellenbalken. e Capillargefässe mit den kernhaltigen Blutkörperchen.

Fig. 3. Schnitt durch den Herzmuskel. Hartnack System 4, Ocular 3. Mit Mikrokokken angefüllte Capillargefässe des Muskels.

Fig. 4. a Einzelne Mikrokokken. b Kerne der rothen Blutkörperchen des Graupapageis. Zeiss, Oelimmersion $^1/_{12}$, Ocular 4.

Alle Präparate sind bei Abbe's Condensor gezeichnet.

XVI.

Ein neuer Fall von Hermaphroditismus (H. spurius masculinus?),

am Lebenden beobachtet, mitgetheilt

von Prof. Dr. Marchand in Giessen.

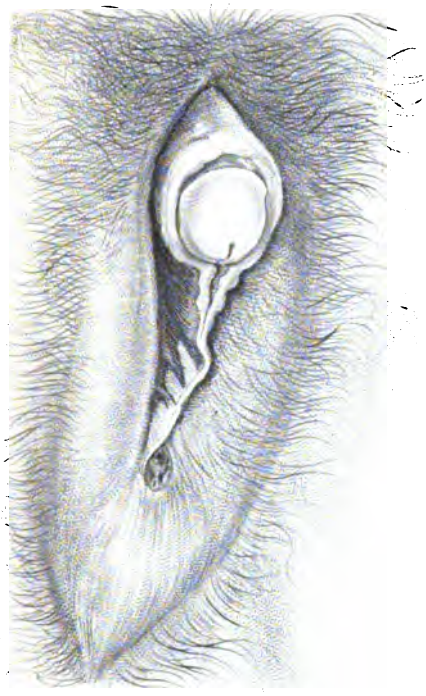
(Hierzu Taf. IX.)

Das Individuum, welches die in der Ueberschrift bezeichnete Anomalie darbietet, Marie Raab, ist geboren zu Callbach, Kreis Büdingen, Grossherzogthum Hessen, am 20. August 1853, also zur Zeit der Untersuchung 29½ Jahre alt.

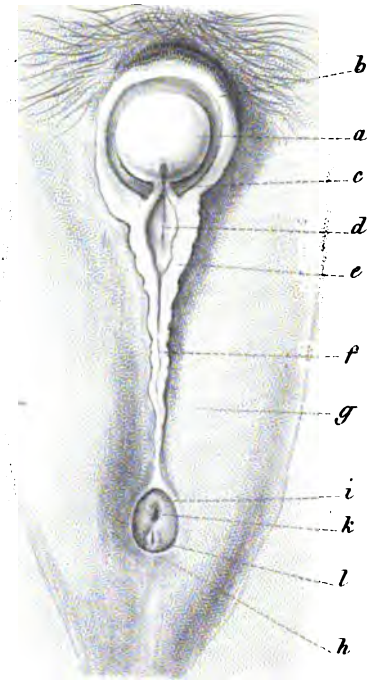
Ihre Eltern — wir bezeichnen die Raab vorläufig, ihrem bisherigen Personenstande entsprechend, als weiblich — sind nicht mehr am Leben. Der Vater starb, als sie 18 Jahre alt war, die Mutter 3 Jahre früher. Sie lebt jetzt bei ihrem einzigen älteren Bruder, für welchen sie Haus- und Feldarbeit ausführt, und hat sich bisher stets weiblich gekleidet. Seit dem 16. oder 17. Jahre hat sich indess bei dieser Person eine sehr ausgesprochene Neigung zum weiblichen Geschlechte bemerklich gemacht, von welcher Andeutungen wohl auch früher in ihrer Schulzeit schon vorhanden gewesen zu sein scheinen, so dass ihr damals bereits die Eltern, welche von der Missbildung ihrer Genitalien selbstverständlich Kenntniss hatten, mehrfach den Verkehr mit Mädchen verboten. Seit der Pubertät hat die Marie Raab indess eingestandenermaassen häufig den Coitus mit weiblichen Personen ausgeübt, und zwar, wie aus ihren Angaben hervorgeht, mit recht gutem Erfolge. Auch spontane Entleerungen einer weisslichen Flüssigkeit aus den Genitalien will sie nicht selten gehabt haben, dagegen bestreitet sie ausdrücklich. dass jemals Blutabgang stattgefunden habe.

Der abnorme Zustand ihrer Genitalverhältnisse ist in ihrem Heimathsort wohlbekannt, und ist, wie es scheint, die Veranlassung gewesen, dass die Person wegen angeblicher geistiger Be-

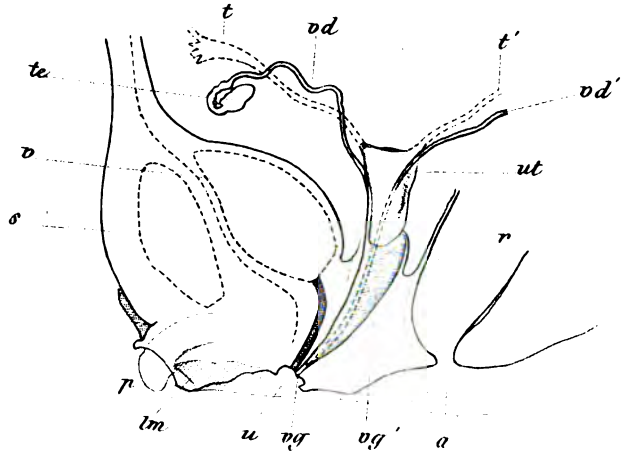
1.



2.



3.



W. Grohmann sc.

sch
Cu
Mi
zu
Bi
da
G
sı
al
M
pe

ge
lic
Dr
Au
die

ihr
wei

schränktheit, welche jedoch thatsächlich nicht erheblich ist, unter Curatel gestellt wurde. Bei Gelegenheit einer ihrer Klagen über Misshandlungen Seitens ihres Bruders, welcher ihre Abhängigkeit zu missbrauchen scheint, hatte Herr Kreisarzt Dr. Brettel in Büdingen Veranlassung, die Person zu untersuchen, und wir verdanken der Aufmerksamkeit und dem Interesse dieses Herrn die Gelegenheit, die M. Raab hier in Giessen einer genauen Untersuchung zu unterwerfen, was um so leichter zu erreichen war, als die bedauernswerthe Person lebhaft den Wunsch hat, als Mann anerkannt zu werden, um sich der Beschränkung ihrer persönlichen Freiheit entziehen zu können.

Die Untersuchung wurde am 14. Februar 1883 vom Verf. gemeinsam mit Prof. Ahlfeld, dessen geübter Hand hauptsächlich das Resultat der inneren Untersuchung zu danken ist, und Dr. Brettel in der hiesigen medicinischen Klinik, wo die Person Aufnahme gefunden hatte, vorgenommen. Am 15. d. M. wurde dieselbe der hiesigen medicinischen Gesellschaft vorgestellt.

Marie Raab ist 158 cm gross, ziemlich schlank gebaut, und macht in ihrer weiblichen Kleidung auf den ersten Blick ganz den Eindruck eines weiblichen Individuums. Die Haare sind hellblond, in Zöpfe geflochten, welche bis über die Schulterblätter herabhängen. Die Kopf- und Gesichtsbildung ist indess eher männlich als weiblich zu nennen, die Stirn ziemlich hoch, mit stark vorspringender Tubera frontalia, die Augenbrauen wenig geschwungen, die Nase gerade, der Mund ziemlich gross; Backen, Oberlippe und Kinn sind aber vollständig bartlos, nur mit zartem Flaum bedeckt; das Gesicht sieht aus, wie das eines 18jährigen Jünglings. Die Ohrläppchen sind angewachsen, von Ohrlöchern durchbohrt.

Der Kehlkopf springt deutlich, jedoch nicht besonders stark vor; die Stimme ist tief, aber nicht rauh. Die Raab giebt an, dass der Stimmwechsel im 17. Jahre erfolgt sei.

Der Thorax ist im oberen Theil flach gewölbt, und wird beim tiefen Athmen nur wenig gehoben, die Athmung ist mehr abdominal; das Athmungsgeräusch ist links rein vesiculär, rechts oben mit etwas verlängerter, rauher Exspiration. Der Umfang der Brust in der Höhe der Brustwarzen beträgt 81—86 cm.

Die Mammae sind vollständig weiblich entwickelt, hängend, die Brustwarzen stark vorragend, mit wenig pigmentirtem, etwas höckerigem Warzenhof; durch das lockere, nicht besonders reichliche Fettpolster ist der stark gelappte, umfangreiche Drüsenkörper sehr deutlich durchzufühlen. Flüssigkeit lässt sich aus der Warze nicht hervorpressen. — Die Haut ist im Ganzen zart. Doch sind die Formen des Körpers nicht besonders weich und rundlich, sie erinnern vielmehr durch die stärker ausgeprägte Muscu-

latur eher an den männlichen, als den weiblichen Typus. Dagegen ist die Taille schlank, und die Hüften breit, so dass Bauch und Beckengegend einen entschieden weiblichen Eindruck machen, nur die Conjugata ext. ist kürzer als beim Weibe. Die Maasse des Beckens sind folgende:

Grösster Abstand der Spinae anter. sup. (aussen gemessen)	26,75
Abstand der Cristae	27,5
Abstand der Trochantern	31,0
Länge der Conjugata ext.	16,75.

Die übrigen Hauptmaasse des Körpers sind:

Schulterbreite (über den Rücken gemessen) . . .	42 cm
Umfang der Taille	68 -
Umfang des Beckens in der Höhe der Spina ant. sup.	80 -
Umfang um die Trochantern	96 -
Entfernung vom Nabel bis zur Symphyse	18 -
Entfernung vom Nabel bis zum Boden	96 -

Hände und Füsse sind ziemlich gross, die Arme lang; die Hände reichen bis über die Mitte der Oberschenkel hinab.

Die auffallendste Abweichung bieten nun die Genitalien dar. Der Mons pubis ist wenig fettreich, mit starken blonden Haaren bedeckt, welche sich nach oben scharf abgrenzen. Unterhalb des Schamberges tritt in der Mitte ein kleiner penisartiger Körper hervor, dessen Länge am Rücken von der Wurzel bis zur Spitze 3 cm beträgt, die Dicke 1¼ cm.

Dieser Penis ist nach Angabe der M. R. der Erection fähig, wobei er über fingerlang und beträchtlich dicker werden soll. Der Penis trägt eine anscheinend wohlgebildete, aber kleine Eichel, welche von dem Präputium nicht bedeckt ist; ihre Oberfläche ist hautartig, leicht gerunzelt. Der Penis ist jedoch nicht durchbohrt; an der Spitze der Eichel ist etwas nach unten, der Stelle der normalen Mündung entsprechend, eine flache Längsfurche sichtbar, deren Seitenränder nach abwärts in ein doppeltes kurzes Frenulum übergehen; das Frenulum tritt jederseits mit einer Hautfalte in Verbindung, welche die Fortsetzung des Präputium nach abwärts darstellt; zwischen beiden Frenula bleibt in der Mitte eine längliche kahnförmige, mit Schleimhaut ausgekleidete Vertiefung, welche nach abwärts durch die spitzwinklig zusammentretenden, aus dem Präputium hervorgehenden Hautfalten abgeschlossen wird (Fig. 2 d, e). Durch die Vereinigung dieser letzteren entsteht eine in der Medianlinie verlaufende, 3 cm lange und über 1 cm hohe Hautfalte, welche den Eindruck von zwei verschmolzenen kleinen Schamlippen macht. An diese allmählich niedriger werdende Raphe schliesst sich nun eine rundliche, mit Schleimhaut ausgekleidete Vertiefung, eine Art Vestibulum an, deren unterer Rand durch ein halbmondförmiges Frenulum gebildet wird. Diese Vertiefung kann etwa die Spitze des Zeigefingers aufnehmen. Beim Auseinanderziehen der Ränder gewahrt man die Mündung der Harnröhre, durch welche man sehr leicht in der Richtung nach oben mit dem Katheter in die Blase gelangt. Die Harnröhre verläuft etwas nach aufwärts gekrümmt; sie ist verhältnissmässig weit und 5 cm lang (wie

sich durch Messung am Katheter beim Austritt der ersten Urintropfen ergiebt. Der Urin soll sich in starkem Strahl entleeren. Unmittelbar unterhalb der Harnröhrenmündung bemerkt man zwei sehr kleine Schleimhautfältchen, welche ein rudimentäres Hymen darzustellen scheinen, jedes etwa von der Grösse einer halben Linse, und zwischen diesen gelangt die Sonde in einen engen Gang, der anfangs etwas nach abwärts (resp. hinten), dann nach aufwärts in das Becken hinein führt, und 9 cm lang ist. Die Mündung dieses Ganges, welcher der Lage nach offenbar einer Vagina entspricht, lässt einen englischen Katheter No. 4 durchpassiren; weiter nach aufwärts hat die Sonde jedoch mehr Spielraum. Bei gleichzeitiger Einführung des Katheters und der Sonde in die Harnröhre und den Vaginalkanal liess sich zweifellos constatiren, dass beide Gänge zwar dicht hinter einander verlaufen, aber getrennt in dem Vestibulum münden. Die grossen Schamlippen, welche die beschriebenen Gebilde seitlich umgeben, und unterhalb des Vestibulum sich vereinigen, sind wenig umfang- und fettreich, schlaff, stark behaart. In denselben ist keine Spur eines festen Körpers, wie etwa eines Hodens oder Samenstranges fühlbar, auch an der Mündung des Leistenkanals findet sich nichts dergleichen. Die Länge des Perineum beträgt 4,5 cm.

Im Grossen und Ganzen machen die äusseren Genitalien somit mehr den Eindruck von rudimentär entwickelten weiblichen Organen mit ungewöhnlich stark entwickelter Clitoris und fast vollständiger Verschmelzung der kleinen Schamlippen.

Die in der Chloroformnarcose vorgenommene innere Untersuchung per anum ergab Folgendes:

Die in den Vaginalkanal eingeführte Sonde ist vom Rectum aus leicht durchzufühlen, und lässt sich im Becken hin- und herbewegen. Oberhalb ihres Endes gelangt der Finger an einen beweglichen Körper von rundlich walzenförmiger Gestalt, von etwa 4 cm Länge und Fingerdicke.

Das untere Ende dieses Körpers ist konisch, und scheint sich an den Vaginalkanal anzuschliessen nach Art einer Portio vaginalis, doch lässt sich eine directe Verbindung mit dem Vaginalkanal nicht constatiren. Das obere Ende dieses Körpers lässt sich, besonders bei starkem Herabdrängen desselben mit der anderen Hand, ebenfalls abtasten, und zwar kann man nach rechts oben eine Art Fortsatz, vielleicht ein Horn, fühlen. Bei Einführung des Katheters lässt sich erkennen, dass der untere Theil des beschriebenen Körpers wie die Portio vaginalis unter dem Blasenhals hervorragt. Die Lage des Körpers, welchen man für nichts anderes als einen Uterus halten kann, ist etwas schräg von rechts oben nach links unten geneigt.

Zur genaueren Feststellung des Verhaltens des Scheidenkanals wurde dieser nun auf Vorschlag des Prof. Ahlfeld durch eine Wasserinjection ausgedehnt. Dabei liess sich sofort vom Rectum aus der prall gefüllte ziemlich dünnwandige Schlauch hindurchfühlen, welcher nach oben allmählich sich bis zur Dicke eines Zeigefingers ausdehnte, und an seinem oberen

Ende augenscheinlich den konischen Zapfen des präsumptiven Uterus aufnahm, so dass die Natur des letzteren wohl zweifellos festgestellt war.

Rechts von dem Uterus gelangt man mit dem Finger an einen sehr beweglichen rundlichen Körper, etwa von der Grösse einer kleinen plattgedrückten Kirsche; derselbe entschlüpft den Fingern sehr leicht; seine Lage entspricht etwa dem Leistenring; ob dieser Körper aber einen Hoden oder ein Ovarium darstellt, lässt sich nicht entscheiden.

Links ist zuweilen, ungefähr an der entsprechenden Stelle, ein weit kleineres ähnliches Körperchen zu fühlen.

Von einem Prostata-ähnlichen Körper ist keine Spur nachzuweisen, ebenso wenig von Samenblasen oder Ausführungsgängen.

Nach dem Ergebniss der inneren Untersuchung musste es somit noch zweifelhaft gelassen werden, ob hier Hermaphroditismus spurius männlichen oder weihlichen Geschlechtes vorliege, auch war die Möglichkeit eines wahren Hermaphroditismus keineswegs ausgeschlossen.

Das vollständige Fehlen einer menstruellen Blutung — sofern wir den Angaben der Person, welche zwar einen glaubwürdigen Eindruck macht, aber doch augenscheinlich für den Nachweis ihrer männlichen Natur interessirt ist, Glauben schenken dürfen — würde an sich nicht als Beweis gegen einen wahren Hermaphroditismus oder gegen das Vorhandensein von Ovarien gelten können, denn die Menstruation fehlt auch bei notorisch weiblichem Geschlecht bei mehr oder weniger vollständiger Atrophie des Uterus und der Ovarien.

[Noch vor Kurzem hatten wir Gelegenheit die inneren Genitalien einer lange verheirathet gewesenen älteren Frau (aus der Praxis des Herrn Dr. Weber hierselbst) zu untersuchen, welche bei sehr enger rudimentärer Vagina einen sehr kleinen Uterus (ungefähr von der Grösse des Uterus eines 12jährigen Mädchens) und vollständig, bis auf einen kleinen narbigen Streifen, geschwundene Ovarien besass, und welche niemals menstruirt gewesen war.]

Das gleichzeitige Vorhandensein von Hoden und Ovarien lässt sich durch die Untersuchung am Lebenden überhaupt nicht constatiren, und so lange dieser Nachweis fehlt, wird die Wahrscheinlichkeit stets ungleich mehr für die eine oder die andere Form des Pseudo-Hermaphroditismus sprechen, da die Fälle der ersteren Art überhaupt beim Menschen zu den allergrössten

Seltenheiten gehören, wenn sie überhaupt als ganz zweifellos gelten können.

Von grosser Wichtigkeit für die Entscheidung wäre zunächst die Untersuchung des Secrets, welches nach den Angaben der Raab allerdings die Beschaffenheit von Sperma zu besitzen scheint, und sowohl beim Coitus als bei Pollutionen in ziemlich beträchtlicher Menge ejaculirt werden soll.

Während des 2tägigen Aufenthaltes der Raab in der Klinik gelang es nicht, etwas von dem fraglichen Secret zu erhalten. Zwei Tröpfchen einer dünnen Flüssigkeit, welche uns noch dazu in eingetrocknetem Zustande übergeben wurden, enthielten keine charakteristischen Elemente. Indess muss bemerkt werden, dass auch das Fehlen von Spermatozoen in dem Secret selbstverständlich nicht gegen die männliche Natur der Geschlechtsdrüsen sprechen würde.

So lange wir über diesen Punkt keine Sicherheit besitzen, müssen wir uns selbstverständlich eines positiven Urtheils über die Natur der vorhandenen Geschlechtsdrüsen ganz enthalten. Wir können lediglich zu einem Wahrscheinlichkeitsresultate gelangen.

Fassen wir zu diesem Behufe die hauptsächlichen Befunde nochmals kurz zusammen: Wir haben eine Person unter Mittelgrösse vor uns, welche als Mädchen aufgewachsen ist, aber von früh auf sich selbst für ein männliches Individuum gehalten hat, ausgesprochen männliche geschlechtliche Neigungen besass, und auch diesen entsprechend handelte.

Der allgemeine Habitus des Körpers ist ein seltsames Gemisch von weiblichem und männlichem Typus, doch überwiegt der erstere augenscheinlich; männlich erscheinen die Gesichtsbildung, der Kehlkopf und die Stimme, die Formen der Musculatur, allenfalls noch die grossen Hände und Füsse; weiblich dagegen das lange Kopfhaar, die Bartlosigkeit, die stark ausgebildeten Brüste und der Bau des Körpers, namentlich der Bauch- und Beckengegend. Die äusseren Genitalien ähneln ebenfalls weit mehr den weiblichen, als den männlichen: Kleiner undurchbohrter Penis, oder grosse Clitoris mit doppeltem Frenulum, unvollkommen getrennte, oder richtiger vereinigte kleine Schamlippen, sehr kleines Vestibulum

mit getrennten Oeffnungen für Urethra und Vagina, keine Spur von Hoden in den seitlichen Hautfalten oder im Leistenkanal.

Die inneren Genitalien, soweit über dieselben Aufschluss erhalten werden kann, lassen einen 9 cm langen Vaginalkanal, einen ziemlich stark entwickelten Uterus, dagegen keine Spur von Prostata oder Samenblasen, und zwei seitlich gelagerte Körper erkennen, welche man mit gleichem Recht für Hoden oder Ovarien halten könnte.

Vergleichen wir den vorliegenden Befund mit dem, was über die anatomische Untersuchung derartiger Individuen mit „unsicheren Geschlechtsverhältnissen" bekannt ist, so finden wir im Grossen uud Ganzen eine Uebereinstimmung insofern, als es sich in der grossen Mehrzahl um männliche Individuen handelte, bei denen sowohl der Habitus des Körpers, als die Form der äusseren Genitalien und die Entwickelung der inneren Geschlechtskanäle mehr oder weniger deutlich dem weiblichen Typus entsprach.

Selten ist indess der allgemeine Habitus in so hohem Grade weiblich, wie bei der Raab, selbst die viel untersuchte und beschriebene Catharina Hohmann machte abgesehen von ihrer stark entwickelte Mammae mehr den Eindruck eines Mannes. (H. ist übrigens, wie ich von Prof. Ahlfeld erfahre, jetzt als Mann verheirathet, und soll sich sogar als Vater eines Kindes bekennen.)

Der Zustand der äusseren Genitalien ist von mehr untergeordneter Bedeutung; die bei der Raab vorhandene hypospadische Bildung ist insofern bemerkenswerth, als die beiden seitlichen, den Nymphen entsprechenden Hautfalten nur im oberen Theile getrennt, nach unten aber in einer Länge von 3 cm zu einer einzigen medialen Hautfalte vereinigt sind, unterhalb deren sich das Vestibulum findet. Die den grossen Labien oder den Hälften des Scrotum entsprechenden Hautfalten sind schwächer entwickelt, als beim Weibe, sie umschliessen aber anscheinend keinen Processus vaginalis, jedenfalls keinen Hoden; es ist also, im Falle des Vorhandseins der letzteren, vollständiger Cryptorchidismus da. Besonders bemerkenswerth ist nun die Existenz zweier getrennter Oeffnungen für die Urethra und den Genitalkanal, während in der Regel wenigstens ein kurzer Siuus uro-

genitalis vorhanden ist, der hier nur durch das kleine Vestibulum gebildet wird. Aber auch dafür fehlt es nicht an Beispielen.

Unsere Sammlung besitzt ein sehr merkwürdiges, noch von Soemmerring[1]) stammendes Präparat, welches bereits von Leuckart in seiner bekannten Abhandlung „über das Weber'sche Organ und seine Metamorphosen" beschrieben worden ist[2]). Der Penis gleicht hier noch mehr einer grossen Clitoris, von deren Präputium zwei flügelförmige kleine Schamlippen abgehen, welche ein ziemlich weites trichterförmiges Vestibulum umgeben. Unterhalb der Harnröhrenöffnung findet sich hier zwischen zwei kleinen hymenartigen Schleimhautfalten, ganz wie bei der Raab, der enge Eingang zu der schlauchförmigen, nach aufwärts erweiterten, 5—6 cm langen Vagina, welche nach oben blind endet. Hier inseriren sich die beiden Vasa deferentia; auch sind kleine Rudimente von Samenblasen an der Insertionsstelle bemerkbar; die Ausführungsgänge verlaufen in leistenartigen Vorsprüngen an beiden Seiten in der vorderen Wand der Scheide. Bemerkenswerth sind in der letzteren zahlreiche Querfalten, welche gegen die Mündung hin in der Mitte eine Art vorderer Columna rugarum darstellen. Die Prostata fehlt. Der eine (jetzt nur noch allein vorhandene) Hode lag hinter dem Leistenring in einer Hydrocele; er ist 3 cm lang, 2 cm breit, und 1 cm dick, der Nebenhode ist deutlich erkennbar.

An einem sehr ähnlichen Präparat der Sammlung von einem neugebornen Kinde ist ebenfalls ein flaschenförmiger Uterus masculinus vorhanden, welcher jedoch noch in die Harnröhre mündet[3]), an einem dritten Präparat, ebenfalls am Neugeborenen, ist der Uterus masculinus kleiner, und die übrigen Verhältnisse nähern sich mehr den normalen[4]).

In dem ersten dieser und in anderen hierhergehörigen Fällen ist es also durch Persistenz und nachträgliche Weiterentwickelung der Müller'schen Gänge zur Bildung einer Vagina gekommen,

[1]) Präp. I, No. 1384, Catalog des v. Soemmering'schen Museums No. 49.

[2]) Illustrirt. medic. Zeitung, herausgegeben von G. Rubner. Bd. I. 1852. S. 89. Fig. 18, 19.

[3]) Präp. No. I, 1208. cf. Leuckart, l. c. S. 87. Ahlfeld, Atlas der Missbildungen. Taf. 40. Fig. 3, 4, 5.

[4]) Präp. I., No. 1209. cf. Leuckart, S. 88.

welcher der Uterus masculinus entspricht. Die Wolff'schen oder Gartner'schen Gänge (Vasa deferentia) verlaufen in der Regel eine Strecke weit in der vorderen Wand des Uterus masc., um sich dann entweder in demselben, oder neben ihm am Colliculus seminalis zu öffnen.

Unser Fall ist nun aber noch ausgezeichnet durch das Vorhandensein eines ziemlich stark entwickelten fleischigen Uterus, welcher sich wahrscheinlich nach oben in Hörner oder vielleicht sogar Tuben fortsetzt. Ueber das nähere Verhalten derselben vermochten wir indess durch die Untersuchung keinen Aufschluss zu erhalten. Wir können nur aus der Analogie mit anderen Fällen schliessen, dass die Tuben, wenn auch wahrscheinlich nur rudimentär, so doch vorhanden sind; vollständig werden sie wohl in keinem Falle vermisst, in welchem es zur Ausbildung eines fleischigen Uteruskörpers gekommen ist. Wir verweisen in dieser Beziehung auf die übersichtliche Zusammenstellung von Abbildungen derartiger Fälle in dem Ahlfeld'schen Atlas der Missbildungen.

In welcher Weise sich die Vasa deferentia bei der Raab mit dem Uterus vereinigen, ob Rudimente von Samenblasen vorhanden sind, oder nicht, endlich, was die Hauptsache ist, wie sich die Geschlechtsdrüsen verhalten, diese Fragen können ohne Autopsie nicht sicher entschieden werden. Was die ersteren betrifft, so sei hier nur bemerkt, dass bei vollständigem Uterus masc. die Wolff'schen oder Gartner'schen Gänge in der Regel schon an den Körper des Uterus treten, mit welchem sie Anfangs durch das Bindegewebe der Ligam. lata vereinigt sind, um sich dann am Uebergang in die Scheide in die vordere Wand derselben einzusenken, so z. B. in den Fällen von Meyer-Klebs (wahrscheinlich Hermaphr. lateralis), von Mayer und Anderen. Bekanntlich lässt sich auch am normalen weiblichen Uterus beim Fötus ein analoger Verlauf jener Gänge nachweisen [Beigel[1])]. Ganz ähnliche Verhältnisse finden wir in den androgynen Genitalien von Wiederkäuern, besonders Ziegen, von welchem unsere Sammlung eine ganze Reihe sehr instructiver Präparate besitzt.

Alles in Allem glaube ich mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen zu dürfen, dass die „Marie Raab" thatsächlich männ-

[1]) cf. Köllicker, Entwickelungsgeschichte. S. 987.

lichen Geschlechtes ist, und einen hohen Grad von Hermaphroditismus spurius der inneren und äusseren Genitalien mit allgemeinem weiblichem Habitus darbietet, dass aber die Möglichkeit eines Hermaphroditismus verus lateralis bei ihr nicht ausgeschlossen ist.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IX.

Fig. 1. Die äusseren Genitalien der Marie Raab, in natürlicher Grösse von vorn und etwas von rechts gesehen.

Fig. 2. Die Genitalien von vorn gesehen, mit etwas in die Höhe gehobenem Penis und auseinandergezogenen grossen Labien, so dass das Vestibulum etwas erweitert erscheint. a Glans penis, b Präputium, c das doppelte Frenulum. d Flache kahnförmige Vertiefung zwischen den beiden Hautfalten e, welche den kleinen Labien entsprechen, und nach abwärts durch eine Raphe f vereinigt sind. g Grosse Schamlippen, h Frenulum derselben, i Vestibulum, k Mündung der Harnröhre, l die beiden kleinen Hymen-artigen Hautfalten, zwischen welchen die Mündung der Vagina verborgen ist.

Fig. 3. Muthmaassliches Verhalten der inneren Genitalien der Raab. s Symphyse. v Harnblase, p Penis, l m Hautfalte, welche den Labia minora entspricht, u Mündung der Harnröhre, vg und vg' Oeffnung und Körper der Scheide, a Anus, ut Uterus. vd und vd' Rechtes und linkes Vas deferens mit seinem muthmaasslichen Verlauf am Uterus; t t' rechte und linke Tube (zweifelhaft), te Rechter Hode.

XVII.

Ueber die Ostoklastentheorie.

Von Dr. Gustav Pommer in Graz.

(Hierzu Taf. X.)

In meiner Abhandlung „Ueber die lacunäre Resorption in erkrankten Knochen“ [1]) habe ich die Gründe entwickelt, welche für die Ostoklastentheorie Kölliker's und gegen die übrigen von den Autoren über die Entstehung der Howship'schen Lacunen vorgebrachten Ansichten sprechen, ferner habe ich in der citirten Arbeit die Unhaltbarkeit der bis dahin gegen die Ostoklastentheorie erhobenen Einwände nachgewiesen und die Punkte bezeichnet, in welchen die Kölliker'sche Theorie einer Ergänzung und Erweiterung bedarf.

Die Resultate meiner angeführten Arbeit blieben nicht unangefochten, es wurden vielmehr auch neuerdings gegen die Ostoklastentheorie Bedenken geltend gemacht.

Die Haltlosigkeit der betreffenden Angriffe und Einwände kann, meines Erachtens, bei eingehendem Studium der Ostoklastentheorie und bei aufmerksamer Prüfung der in meiner Arbeit zu Gunsten derselben aufgeführten Gründe nicht verborgen bleiben.

Trotzdem glaube ich in Anbetracht der Wichtigkeit vieler von den Fragen, um welche es sich hiebei handelt, von der nochmaligen Erörterung derselben nicht abstehen zu dürfen, sondern die Vertheidigung der Ostoklastentheorie von Neuem aufnehmen zu sollen.

Die folgenden Ausführungen sind diesem Zwecke gewidmet, und es scheint mir für denselben am dienlichsten zu sein, wenn ich, an die Ergebnisse meiner citirten Arbeit anknüpfend, zuerst die Beweisführung derselben kurz skizzire und dann, bei der näheren Besprechung der einzelnen Punkte dieser, die einschlä-

[1]) Sitzungsberichte der K. Akademie der Wissenschaften zu Wien. 83. Bd. III. Abth. Januar 1881. — Auch Sep.-Abdr.

1.
5.
4.

gigen Gegenbehauptungen und Einwendungen zur Erörterung und Widerlegung bringe.

Die Beweisführung meiner Abhandlung über die lacunäre Resorption geht wesentlich von der Thatsache aus, dass sich die Knochengrundsubstanz und die Knochenzellen bei der lacunären Resorption und überhaupt bei den verschiedensten Knochenprozessen passiv verhalten; weiters von der Thatsache, dass die Entstehung der Resorptionslacunen durch keine Veränderung speciell durch keine Kalkberaubung der Knochengrundsubstanz vorbereitet wird.

Aus diesen Thatsachen und aus der Erwägung, dass, ausgenommen die Ostoklastentheorie Kölliker's, keine von den Resorptionstheorien der Autoren die Morphologie der Howship'schen Lacunen genügend zu erklären und auch in jeder anderen Hinsicht uns zu befriedigen vermag, ergiebt sich unmittelbar, dass wir weder jene Hypothesen acceptiren können, welche die Entstehung der Resorptionslacunen auf eine Thätigkeit der Knochenzellen oder der Knochensubstanz zurückführen, noch jene Ansichten, welche die Howship'schen Lacunen durch die auflösende Einwirkung gewisser Flüssigkeiten oder der Granulationen und der Zellen, im allgemeinen Sinne gesprochen, entstehen lassen.

Ich gelange also in meiner Arbeit auf dem Wege der Ausschliessung aller übrigen Resorptionstheorien zu der von Kölliker gegründeten, nach welcher die Howship'schen Lacunen durch die resorbirende Thätigkeit besonderer Zellen (Ostoklasten) zu Stande kommen.

Diese Zellen sind, entgegen allen in dieser Hinsicht vorgebrachten Einwänden, wohl charakterisirt; sie sind durch die Uebereinstimmung, welche zwischen ihrer Berührungsfläche und der Berührungsfläche der von ihnen eingenommenen Resorptionsgrübchen besteht, deutlich als diejenigen Gebilde gekennzeichnet, welche die Lacunen zur Entstehung bringen und die Form derselben bestimmen.

Bezüglich der Art der Einwirkung der Ostoklasten musste ich mich im Anschluss an die Ansicht Kölliker's dahin aussprechen, dass das Protoplasma der ostoklastischen Zellen die organische Knochensubstanz als Nahrungsmaterial assimilire und aufnehme und gleichzeitig die Auflösung der Erdsalze besorge.

In Betreff der Abstammung der Ostoklasten kam ich auf Grund meiner Untersuchungen zu dem Resultate, dass sich die Ostoklasten nicht nur aus Osteoblasten entwickeln, sondern dass sich auch andere Zellen, so die Endothelien Havers'scher Gefässe und höchst wahrscheinlich auch die Endothelzellen der perivasculären, perimyelären und subperiostalen Lymphräume in Ostoklasten umwandeln können. Ich sprach mich daher für die Annahme aus, dass das Protoplasma aller der Zellen, welche der Knochensubstanz nahe anliegen, unter Umständen ostoklastische Functionen übernimmt.

Auch in Beziehung auf das Endschicksal der Ostoklasten veranlassten mich meine Untersuchungen zu einer Erweiterung der Resorptionstheorie Köllik er's, indem sie ergaben, dass aus den Ostoklasten nicht nur Osteoblasten, sondern Zellen von verschiedenem Charakter entstehen, und dieselben sich auch in Zellen und Zwischensubstanz differenziren und bei Aufhebung der genügenden Ernährnng zu Grunde gehen können.

In Betreff des letzten Punktes der Ostoklastentheorie, nehmlich in Betreff der Momente, welche die Entwicklung der Ostoklasten herbeiführen, gelangte ich zur Uebereinstimmung mit Kölliker's Annahme, dass ein Druck das Protoplasma zur Entfaltung ostoklastischer Eigenschaften reize, doch hielt ich mich für berechtigt den Druck als eine örtliche Steigerung des Blutdruckes zu präcisiren, durch welche eine quantitative und qualitative Aenderung der Gewebs- d. i. Ernährungsflüssigkeit bedingt ist.

Nachdem ich so den Gedankengang und die Hauptresultate meiner angeführten Arbeit in Kürze dargelegt habe, gehe ich nun zur näheren Besprechung der einzelnen Punkte über.

I. Von dem passiven Verhalten der Knochenzellen und der Knochengrundsubstanz bei der lacunären Resorption und überhaupt bei den verschiedenen destructiven Veränderungen im Knochen.

Es ist schon seit mehreren Decennien bekannt, dass todte Knochen- und Elfenbeinstifte, welche in lebende Knochen eingetrieben werden, bald der lacunären Resorption verfallen[1]).

[1]) Siehe: Tomes and De Morgan, Observations on the structure and

Die Entstehung der Howship'schen Lacunen hängt also nicht davon ab, dass in dem Knochen, welcher lacunär erodirt wird, das Leben fortbesteht und wir gewinnen dadurch allein schon die Ueberzeugung, dass sich der Knochen dem Resorptionsvorgange gegenüber passiv verhält.

In demselben Sinne sprechen die mikroskopischen Erscheinungen, welche an den Howship'schen Lacunen selbst zur Beobachtung kommen. Die Lacunen eröffnen und durchschneiden sehr häufig Knochenhöhlen, so dass von diesen nur mehr verschieden grosse Antheile erhalten bleiben. Die Lacunen zeigen auch in Betreff ihrer Localisation gar keine Abhängigkeit von bestimmten Partien der Knochensubstanz, die man als Zellterritorien auffassen könnte, und die Knochenhöhlen und -zellen bieten, selbst wenn man sie in unmittelbarer Nähe der Howship'schen Lacunen antrifft, keine Veränderungen dar, die schliessen liesse, dass die lacunäre Resorption von ihnen ausgehe[1]).

Ebenso ergiebt sich wieder aus anderen Bildern ganz unmittelbar der Schluss, dass auch die Knochengrundsubstanz an der lacunären Resorption nicht activ betheiligt ist. Denn die Lacunen lassen, indem sie in die Knochensubstanz vorgreifen, nicht selten kleine Partikel dieser zwischen sich stehen, welche in den Schnittpräparaten als dünne Stäbchen oder als kleine Dreieckchen erscheinen und in manchen Fällen zarte Gitterwerke bilden[2]). Würde sich die Knochengrundsubstanz bei der lacunären Resorption in den Inhalt der Lacunen umwandeln, so wäre es unbegreiflich, dass die erwähnten kleinen Knochenpartikel nicht in dieselbe Umwandlung oder Veränderung geriethen. (Vergl. Fig. 2.) Dasselbe gilt für jene Bilder, bei denen zwischen den Lacunen und im Bereiche derselben Gruppen von Knochenfibrillen, die zusammen mit ihrer Kittsubstanz starre Spiesse darstellen, oder isolirte zarte Knochenfibrillen in verschiedener Länge und

development of bone. Philosoph. Transactions of the R. Society of London. 1853. Vol. 143. Part I. p. 137. Billroth, Ueber Knochenresorption. Archiv. f. klin. Chirurgie. 1862. II. Bd. S. 121, 123.

[1]) Vergl. Pommer, a. a. O. S. 54, 55, 61, wo auch die einschlägige Literatur angegeben ist.

[2]) Vgl. Pommer, a. a. O. S. 26, 27 und Fig. 11 und 23.

Anzahl aus der angrenzenden Knochengrundsubstanz hervorragen. Die Spiesse, welche zwischen den Lacunen aus Knochenspornen herauslaufen, können, wie ich das an der Resorptionszone eines metastatischen Sarcomknotens des Scheitelbeines beobachtet habe, zu Zügen vereinigt das Maschenwerk bilden, in welchem Riesenzellen liegen, und von da aus in das faserige Sarcomgerüste übergehen. (Vergl. Fig. 1.) Die Spiesse und Fibrillen aber, welche aus den Lacunenmulden hervorragen und dabei zumeist in der Richtung der von den Lacunen durchschnittenen Lamellenlinien seltener senkrecht auf diese Richtung verlaufen, durchsetzen die Lacunenbuchten selbst, scheinen in einzelnen Fällen Riesenzellen, welche in ihrem Bereiche liegen, zu durchbohren und sind öfters mit denselben wie verfilzt. (Vergl. Fig. 1, 3.)

Wie ich in meiner Arbeit[1]) ausführlich dargelegt habe, lassen sich das geschilderte Maschenwerk und die eben besprochenen ausgefaserten Lacunen und ferner die wimperig umsäumten Lacunen, bei welch' letzteren dichtstehende kurze Fibrillenendchen den Lacunenrand als ein gestrichelter Saum überragen, in welchen ich häufig die anliegenden Riesenzellen wie eingefilzt antraf, nicht anders als durch die Annahme erklären, dass bei der Resorption Fibrillengruppen sammt der sie verklebenden Kittsubstanz respective isolirte Fibrillen in verschiedener Ausdehnung, Anzahl und Länge zurückbleiben. Mit anderen Worten: die angeführten Bilder sind auf eine wegen pathologischer Verhältnisse unvollständig gebliebene Resorption zu beziehen. Für den Gedanken, dass sie durch Apposition entstanden seien, bieten sich in meinen Präparaten keine Anhaltspunkte dar, und die Gründe, welche Kassowitz[2]) zu Gunsten einer derartigen Deutung meiner Befunde vorbrachte, haben keine Beweiskraft, wie sich leicht nachweisen lässt.

Die Gründe Kassowitz's beziehen sich hauptsächlich auf jene meiner Bilder, in denen die Fasern der Lacunen senkrecht auf die Streifenlinien der Lamellen aus der Knochensubstanz herauslaufen. Gegen meine An-

[1]) a. a. O. S. 3—7 und S. 27—30; vgl. Fig. 1—4, 9—11, 16.

[2]) Die normale Ossification und die Erkrankungen des Knochensystems bei Rachitis und hereditärer Syphilis. II. Abschnitt. Rachitis. Medic. Jahrb. 1881. S. 438, 439.

nahme, dass diese Fasern jenen Lamellen entstammen, deren Faserbündel senkrecht auf dem durchgelegten Schnitt stehen, und dass sie aus den Lacunenmulden emporragend von ihrer Richtung abgebogen seien, führt Kassowitz den Umstand an, „dass diese Faserbündel nicht frei flottiren, sondern wenigstens in meinen Präparaten (d. h. in denen des Hrn. Kassowitz) in der glashellen Grundsubstanz eingebettet und gegen einander fixirt erscheinen". Weiter hält der genannte Autor der Auffassung, „dass diese Bündel Ueberbleibsel der eingeschmolzenen lamellösen Knochenstructur sind", die Erwägung entgegen, dass sie keine „lamellöse Querstreifung" aufweisen und dass vielmehr „diese Fibrillen und Fibrillenbündel auf grossen Strecken ganz continuirlich verlaufen" [1]).

Für Kassowitz sind die „Fibrillen und Fibrillenbündel, die in Resorptionslacunen erscheinen, unter allen Umständen neugebildet". Als „untrügliches Beispiel einer solchen physiologischen Neubildung von Faserbündeln in Resorptionslacunen" verweist Kassowitz auf die von ihm beobachtete Bildung von Sehnenbündeln in den Resorptionsgruben des Radiusköpfchens und auf die Entwicklung geflechtartigen Gewebes in den Lacunen osteomalacischer, rachitischer und hereditär-syphilitischer Knochen, indem er meint: „wenn nun einstweilen nur vereinzelte Faserbündel einen Resorptionsraum durchziehen, so hat man es eben mit einem frühen Stadium dieser geflechtartigen Bildung zu thun" [2]).

Diese Auffassung Kassowitz's ist ganz unhaltbar und ebenso fehlt es auch den Einwänden, welche dieser Autor gegen meine Annahme vorbringt, dass die senkrecht auf die Lamellenstreifen stehenden Lacunenfasern abgebogen seien, vollständig an Berechtigung. Der genannte Autor hat kein Recht anzunehmen, dass es sich in den betreffenden meiner ausgefaserten Lacunen um die fixirten Faserbündel seiner Appositionsbilder handle, denn in meiner Beschreibung jener Lacunen ist nicht von Faserbündeln, sondern nur von „feinen Fasern" die Rede, und die zugehörige Abbildung giebt gar keinen Anhaltspunkt dafür ab, dass die feinen Fasern „gegen einander fixirt" seien.

Ich bin daher durchaus nicht veranlasst, die Annahme, dass die Fasern in diesen Bildern von ihrer Richtung abgebogen seien, aufzugeben und zwar um so weniger, da es sich bei diesen Bildern, wie schon erwähnt, um seltene Befunde handelt [3]). Die weitere Forderung Kassowitz's, dass solche „Ueberbleibsel der

[1]) a. a. O. S. 439.
[2]) a. a. O. S. 438.
[3]) Vgl. Pommer, a. a. O. S. 3.

eingeschmolzenen lamellösen Knochenstructur" eine „lamellöse Quertheilung" aufweisen sollten, entfällt bei dieser Sachlage von selbst.

Ebenso lässt es sich auch leicht nachweisen, dass die Auffassung, welche Kassowitz an die Stelle meiner Annahme einer unvollständigen Resorption setzen will, meinen Befunden nicht entspricht.

Ich kann es nicht gelten lassen, dass die Faserbündel, welche bei der Neubildung von Sehnen oder von geflechtartigem Gewebe in Resorptionslacunen sich einpflanzen, in Parallele gestellt werden dürfen mit den Ausfaserungsbildern meiner Arbeit. Ich habe in dieser[1]) bereits auf einen wichtigen Unterschied hingewiesen; derselbe besteht darin, dass die Lacunenfläche, aus welcher die Fibrillen und Fibrillengruppen meiner ausgefaserten Lacunen auslaufen, nicht von einer angelagerten Knochenschicht bedeckt, sondern nackt ist. Dass sich neugebildete Fasern in eine gänzlich nackte Resorptionsfläche einpflanzen, ist aber bisher durchaus unbelegt.

Dasselbe gilt auch für Faserbündel. Dabei muss ich nochmals betonen, dass es sich bei den ausgefaserten Lacunen in meiner Arbeit nicht um das Stehenbleiben von Faserbündeln, sondern von isolirten Fibrillen und von starren Spiessen oder Fibrillengruppen handelt.

Jene Bilder, welche Kassowitz mit meinen ausgefaserten Lacunen identificiren will, kenne ich sehr wohl, wie aus meiner Arbeit[2]) ersichtlich ist; diese Bilder differiren jedoch wesentlich von den durch unvollständige Resorption entstandenen, indem bei ihnen viel dichter stehende Fasern und Faserbündel von Appositionsstreifen auslaufen, welche in verschiedener Breite auf Resorptionsflächen aufgelagert sind.

Es lässt sich also auch denjenigen Lacunen, von welchen die Fasern senkrecht auf die Lamellenzüge weglaufen, die Auffassung, dass diese Fasern neugebildet seien, nicht anpassen.

Völlig undenkbar ist aber diese Annahme des Herrn Kassowitz für jene Bilder, in welchen die Fasern in der Richtung der von den Lacunen durchschnittenen Lamellenlinien von dem

[1]) a. a. O. S. 5.

[2]) a. a. O. S. 34, 35.

Lacunenrande weglaufen. Auf diese Art verhält sich in meinen Präparaten die Mehrzahl der ausgefaserten Lacunen, und auch Bidder[1]) machte kürzlich derartige Beobachtungen. Der Unterschied, welcher zwischen solchen Bildern und den von Kassowitz gemeinten Appositionsstellen besteht, springt in die Augen (vergl. Fig. 1 und 3). Die auf eine Resorptionsfläche neu angelagerten Knochenpartien halten niemals die Textureigenthümlichkeiten des alten Knochens ein, ihre Fasern verlaufen in ganz abweichender Richtung und Anordnung.

Hingegen weist in meinen Bildern die Uebereinstimmung in Richtung und Anordnung, welche zwischen den Fibrillen der Lamellenzüge und den Fasern der Lacunen besteht, direct darauf hin, dass dieselben ein Continuum bilden und gleiches Alter und gleiche Abstammung haben, womit es unmittelbar gegeben ist, dass diese ausgefaserten Lacunen von vorneherein nur durch das Stehenbleiben von Fibrillen oder Fibrillengruppen in Folge unvollständiger Resorption erklärt werden können.

Diese Thatsache ist, wie ich schon angeführt habe, von Bedeutung für unser Urtheil über das Verhalten der Knochensubstanz bei der lacunären Resorption. Die Bilder, welche ich auf unvollständige Resorption bezogen, sowie die übrigen, welche ich vorhin aus meinen Präparaten geschildert habe, stehen mit dem Vorkommen der Resorptionslacunen an todten Knochen in Einklang. Es ergiebt sich aus allen diesen Momenten der übereinstimmende Schluss, dass die lacunäre Resorption ohne active Betheiligung der Knochenzellen und der Knochengrundsubstanz vor sich geht.

Diesem Verhalten entspricht es, dass das Knochengewebe überhaupt den verschiedensten destructiven Prozessen passiv gegenübersteht.

Denn für die activen Veränderungen, welche die Autoren[2])

[1]) Ein Osteom des Corpus striatum bei Hemiplegia infantilis. Dieses Archiv. 88. Bd. 1882. S. 94.

[2]) Siehe: Volkmann, Die Krankheiten des Knochens. II. Bd. 2. Abth. 1. Lfg. des Handbuches von Pitha und Billroth. Erlangen 1865. S. 441. Fig. 93. — Virchow, Die Cellularpathologie. 4. Aufl. Berlin 1871. S. 498, 499. Vgl. Die krankhaften Geschwülste. II. Bd. Berlin 1865. S. 401. — Rindfleisch, Lehrbuch der patholog. Gewebelehre.

der Knochensubstanz bei Geschwülsten, bei entzündlichen, atrophischen und anderen Knochenprozessen zuschreiben, ist kein stichhaltiger Beweis — vorderhand wenigstens — erbracht worden. Die Schilderungen und Abbildungen, auf welchen die knorpelige, faserige und sarcomatöse Metaplasie, die Bindegewebsmetamorphose, die Umbildung von Knochengewebe in Mark, in Spindelzellengewebe u. s. w. beruhen, lassen alle noch andere Deutungen zu. Ich habe dies in meiner Arbeit [1]) eingehend dargelegt und verweise in Beziehung auf die näheren Details dorthin.

Hier will ich nur noch bemerken, dass es sich bei einem grossen Theile der Bilder, welche die Autoren als active Veränderungen der Knochensubstanz aufgefasst haben, augenscheinlich um Stellen handelt, an welchen der Knochen auf die eine oder andere Art der verschiedenen Appositionsformen neugebildet wird. Anderen der betreffenden Bilder liegen offenbar Stellen zu Grunde, an denen räumliche Uebergänge des Knochengewebes in andere Bindesubstanzen oder in verschiedene Bindegewebsformen bestehen, welche Uebergänge, wie das schon v. Ebner [2]) dargelegt hat, nicht als genetische aufgefasst werden dürfen.

Die Beschreibungen mancher Autoren legen ferner den Gedanken nahe, dass auch Stellen von unvollständiger lacunärer Resorption und die Nebeneinanderlagerung der verschiedenen Knochenstructuren selbst, zur Annahme activer Veränderungen und Umgestaltungen der Knochensubstanz Veranlassung gegeben haben. Und auch das nachbarliche Verhältniss, in welchem man unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen Knochengewebe und Markgewebe findet, scheint in diesem Sinne missdeutet worden zu sein. Wenn wir uns zum Grundsatz machen, nur dann zur Aufstellung von Hypothesen zu greifen, wenn wir

4. Aufl. Leipzig 1875. S. 27. — Ziegler, Ueber die subchondralen Veränderungen der Knochen bei Arthritis deformans etc. Dieses Archiv. 1877. 70. Bd. S. 502 ff. Ferner: Ueber Proliferation, Metaplasie und Resorption des Knochengewebes. Dieses Archiv. 1878. 73. Bd. S. 355 ff. etc.

[1]) a. a. O. S. 32—39.

[2]) Ueber den feineren Bau der Knochensubstanz. Sitzungsb. d. K. Akademie der Wissensch. zu Wien. 72. Bd. III. Abth. Sep.-Abdr. S. 81 bis 83.

für gewisse Bilder innerhalb der bekannten und gesicherten Vorgänge und Verhältnisse keine passende Erklärung finden können, entfallen alle die bisher angenommenen activen Veränderungen der Knochensubstanz von selbst. Dasselbe gilt beim Knochen auch für die verschiedenen Degenerationen, in die nach den Autoren[1]) die Knochensubstanz auf mehr oder minder passive Weise verfallen soll. Es finden alle dieselben, die bindegewebige Degeneration, die körnige Umwandlung u. s. w. und auch die kürzlich von Morisani[2]) aufgestellte fibrilläre Decomposition und körnige Auflösung theils unter den eben vorhin erwähnten Verhältnissen, theils in anderen, bei Knochenuntersuchungnn sich ergebenden Thatsachen ihre befriedigende Erklärung. Ich verweise in letzterer Hinsicht hier nur auf die Häufigkeit, in welcher man namentlich in chronisch entzündeten und in atrophischen Knochen faseriges Gewebe mit dem Knochen in Continuität, und körnige Exsudat- und Detritusmassen oder schleimige Flüssigkeit mit der Knochensubstanz in Contact findet. Nur die ganz unbegründete Ansicht, dass in solchen Knochen ein fortwährender und allseitiger Schwund der Knochensubstanz bestehe, ist daran Schuld, dass derartige und andere Bilder auf einen Zerfalls- oder Auflösungsprozess der Knochensubstanz bezogen wurden. Belege für die Nothwendigkeit einer solchen Annahme bietet keines der Bilder dar, welche bisher zu Gunsten derselben producirt worden sind, und ich kann daher die Meinung, dass die Knochensubstanz noch auf eine andere Art als in Form der lacunären und der vasculären Resorption (d. h. auf dem Wege der Entstehung von Howship'schen Lacunen und von durchbohrenden Gefässkanälen) passiv schwinde, vorderhand ebenso wenig theilen, als ich, wie schon erörtert wurde, die bisher beschriebenen activen Veränderungen der Knochensubstanz als existent betrachten kann.

[1]) Kolaczek, Beiträge zur Geschwulstlehre. Arch. f. klin. Chirurgie. 18. Bd. 1875. S. 358, 359. — Redtenbacher, Ueber entzündliche Vorgänge an den Röhrenknochen etc. Med. Jahrbücher. 1878. S. 347, 348 etc.

[2]) Contribution à l'étude de l'ostéide destructive. Archives de Physiologie norm. et path. Treizième année. 1881. p. 938—930, 944. Pl. XXV. Fig. 1, 2.

Zu einem ähnlichen Ergebnisse gelange ich auch in Betreff der Knochenzellen.

Die Bilder, welche von den Autoren für die Annahme in's Feld geführt wurden, dass die Knochenzellen sich vergrössern, in Proliferation gerathen, in Krebszellen sich umwandeln u. s. w., kurz sich progressiv verändern, lassen, wie ich in meiner Arbeit[1]) ausführlich erörtert habe, noch andere Deutungen zu. Bei vielen von ihnen ist der Einwurf nicht ausgeschlossen, dass es sich bei den betreffenden Zellen nicht um die des alten Knochengewebes, sondern um die grossen, unregelmässigen Knochenzellen handelt, welche dem neu angelagerten, nicht lamellös gebauten Appositionsgewebe eigenthümlich sind.

Andere Angaben der Autoren lassen darauf schliessen, dass Lacunengruben, welche, tangential vom Schnitte getroffen, mit Riesenzellen oder anderen Zellgebilden erfüllte Lücken in der umgebenden Knochensubstanz darstellen, zur Täuschung Veranlassung gaben.

Und auch in dem nachbarlichen Verhältniss, welches gelegentlich zwischen den Knochenzellen und den auf die betreffenden Flächen aufgelagerten verschiedenartigen Zellen besteht, dürfte eine Quelle der Missdeutungen liegen. Ich selbst habe in meinen Präparaten nirgends beweiskräftige Belegstellen für die Annahme von progressiven Veränderungen der Knochenzellen auffinden können, und da auch viele andere Untersucher[2]) an den verschiedensten Objecten zu demselben Resultate gelangt

[1]) a. a. O. S. 56—59, 61, 62, wo auch die bezüglichen Literaturangaben verzeichnet sind.

[2]) Billroth, Beiträge zur pathol. Histol. Berlin 1858. S. 53, 56, 69. Ferner: Die allg. chirurg. Pathologie. Berlin 1869. S. 196. — Kölliker, Die normale Resorption des Knochengewebes etc. Leipzig 1873. S. 20. — Wegner, Myeloplaxen und Knochenresorption. Dieses Archiv. 56. Bd. 1872. S. 531. — König, Beiträge zur Pathologie der Knochen etc. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. 1873. II. Bd. S. 507. — Murisier, Ueber die Formveränderungen etc. Arch. f. exp. Pathologie. III. Bd. 1875. S. 337. — Busch, Ueber die Deutung etc. D. Zeitschr. f. Chir. 8. Bd. 1877. S. 312. — v. Mandach, Entzündungsversuche am Knochen. Arch. f. exp. Pathologie. XI. Bd. 1879. S. 194 etc.

sind, so kann ich den Zellen ausgebildeter Knochen keine progressive Entwicklungsfähigkeit zuerkennen.

Dafür finden sich die Knochenzellen in ausgebildeten Knochenpartien fast regelmässig in einem atrophischen Zustande und häufig auf einen geringen kernhaltigen Rest reducirt oder fettig degenerirt [1]).

Aber für keine dieser regressiven Veränderungen der Knochenzellen lässt sich ein bestimmter oder ursächlicher Zusammenhang mit einem der verschiedenen Knochenprozesse nachweisen [2]). Wenn wir uns daher über das Verhalten der Knochensubstanz und Knochenzellen bei den verschiedenen Prozessen in kurzen Worten aussprechen sollen, so können wir nur sagen, dass kein Knochenprozess bisher bekannt ist, bei welchem die Knochensubstanz und die Knochenzellen sich activ betheiligen, und damit in Uebereinstimmung, ist auch das Verhalten derselben bei der lacunären Resorption ein völlig passives.

II. Der lacunären Resorption geht keine Veränderung der Knochengrundsubstanz, speciell keine Kalkberaubung derselben voraus.

Um ein Urtheil über die Frage zu gewinnen, ob der lacunären Resorption eine Veränderung, speciell eine Kalkberaubung der Knochengrundsubstanz vorausgehe, müssen vor Allem Untersuchungsmethoden gefunden werden, welche die Beschaffenheit der Knochen nicht oder möglichst wenig alteriren und den Unterschied zwischen den kalkhaltigen und kalklosen Partien deutlich hervortreten lassen.

Diesen Forderungen wird Genüge geleistet, wenn man von frischen oder doch nicht macerirten Knochen feuchte Schliffe anfertigt oder aus denselben feine Bälkchen zur Untersuchung herausbricht, oder wenn man, was aber nur unter gewissen Verhältnissen an frischen oder in Alkohol conservirten Knochen gut

[1]) Zu übereinstimmenden Resultaten gelangte auch Broesike bei seinen in letzter Zeit publicirten Untersuchungen „Ueber die feinere Structur des normalen Knochengewebes". Archiv f. mikr. Anatomie. 21. Bd. 1882. S. 733, 738, 741 etc.

[2]) Vgl. Pommer, a. a. O. S. 60.

ausführbar ist, diese mit dem Messer in Schnitte zerlegt. Mehr als alle diese Methoden[1]) empfiehlt es sich durch Behandlung der Knochen mit Müller'scher Flüssigkeit dieselben schnittfähig zu machen. Man gewinnt hiebei ohne Mühe die feinsten Schnittpräparate, in denen nicht nur die zelligen und überhaupt die Weichgebilde gut erhalten sind, sondern auch der Unterschied zwischen den kalkhaltigen und kalklosen Knochenpartien deutlich bleibt. Ich habe die Bedeutung dieser letzteren Methode bereits in meiner Arbeit[2]) näher beleuchtet. Trotzdem ist es nicht überflüssig, sondern für unseren Gegenstand von unmittelbarem Interesse, bei dieser Methode etwas länger zu verweilen, ehe die Resultate derselben und die vorgesetzte Frage selbst zur Besprechung kommen. — Die Müller'sche Flüssigkeit wurde bereits von Rollett als ein Mittel empfohlen, welches bei länger währender Einwirkung auf die Knochen gute Schnitte gewinnen lässt und bei Combination mit der Carminfärbung die lehrreichsten Präparate liefert[3]). Auch Kutschin[4]) brachte diese Methode bei seinen Untersuchungen über die Knochenentwicklung zur Anwendung und war dadurch im Stande, die noch kalkfreien Appositionspartien deutlich zu erkennen und an der Uebergangsstelle derselben in die verkalkte Knochensubstanz Details zu schildern und abzubilden, welche sich bei Methoden, die den Knochen vollständig seiner Kalksalze berauben, der Beobachtung entziehen. Dabei wurde aber diese Eigenschaft der Müller'schen Flüssigkeit, dass in den durch die Einwirkung derselben gut schneidbar gewordenen Knochen der Unterschied zwischen den kalkhaltigen und kalklosen Knochenpartien ausgeprägt erhalten bleibt, von Kutschin nicht besonders beachtet oder wenigstens

[1]) welche bereits Virchow (Ueber die parenchym. Entzündung. Dieses Archiv. 4. Bd. 1852. S. 304), beziehungsweise Volkmann (Zur Histologie der Caries und Ostitis. Arch. f. klin. Chirurgie. 4. Bd. 1863. S. 338, 339), Tomes und De Morgan (Philos. Transact. of the R. Soc. London 1853. Vol. 143. Part. I. p. 133) u. A. angewendet haben.

[2]) a. a. O. S. 21, 42.

[3]) Rollett, Von den Bindesubstanzen, Cap. II im Handbuch der Lehre von den Geweben, herausg. von S. Stricker. Leipzig 1871. S. 94.

[4]) Zur Entwicklung des Knochengewebes. Untersuchungen aus dem Institute f. Physiologie u. Histologie in Graz. Herausg. von A. Rollett. 1. Hft. Leipzig 1870. S. 59.

nicht hervorgehoben; sie blieb vielmehr bei allen seither angestellten Knochenuntersuchungen unverwerthet, ja es bürgerte sich immer mehr die Gewohnheit ein, die Knochen durch verschiedene Säuren zu entkalken und an solchen Präparaten über die Kalkvertheilung in den Knochen Angaben zu machen, Angaben, welche, ausser wenn die Schnitte der Carmintinction unterworfen wurden, wie ich in meiner Arbeit[1]) dargelegt habe, völlig unmotivirt sind. Denn Knochen, die bis zur Schnittfähigkeit in den gebräuchlichen Säuren belassen werden, zeigen keinen Unterschied mehr zwischen den früher schon kalklos gewesenen und den erst durch die Säuren kalklos gewordenen Antheilen. Um die Existenz der ersteren erschliessen zu können, ist es nothwendig die mit Säuren entkalkten Knochenpräparate in Carmin zu tingiren, welcher Farbstoff von den früher schon kalklos gewesenen Knochenpartien auch nach der Säurebehandlung noch viel gieriger aufgenommen wird als von der entkalkten Knochensubstanz. Aber auch durch die Carmintinction werden diese Knochenpräparate nicht geeignet, zur Bearbeitung von Fragen zu dienen, bei denen es sich um eine sichere, präcise Kenntniss der Kalkvertheilung in der Knochensubstanz handelt, denn die Carminfärbung wird bei stärkerer Einwirkung des Farbstoffs oder bei länger fortgesetzter Behandlung mit der betreffenden Säureflüssigkeit immer allgemeiner und gleichmässiger; im Uebrigen aber schon deshalb, weil an solchen Schnitten die Grenzen zwischen den verkalkten und kalklosen Knochenpartien in ihren Details, wie gesagt, überhaupt nicht zu erkennen und zu studiren sind.

Ich verliess daher die Methoden, bei denen die Knochen durch Säuren schnittfähig gemacht werden, und untersuchte dafür nach den verschiedenen Verfahren, bei welchen jedwede Kalkentziehung vermieden wird, um endlich die werthvolle Eigenschaft der Müller'schen Flüssigkeit kennen zu lernen, derer ich bereits vorhin Erwähnung gethan habe, und die, meines Erachtens, darin begründet ist, dass die sauren Salze der Müller'schen Flüssigkeit unvollständiger als wie Säuren entkalken. Es bleibt bei der Behandlung mit dieser Flüssigkeit, wenn dieselbe auch

[1]) a. a. O. S. 41.

sehr lange dauert, noch immer ein genügendes Quantum von Erdsalzen in den betreffenden Knochenstücken zurück, um den Unterschied zwischen den verkalkten und unverkalkten Knochenpartien deutlich sichtbar zu erhalten. Am schönsten tritt dieser Unterschied dann hervor, wenn bei den betreffenden Knochenstücken der Beginn der brauchbaren Schnittfähigkeit noch nicht sehr überschritten ist. Es contrastirt da der verkalkte Knochen durch sein homogenes Aussehen gegenüber den kalklosen Knochenpartien, in welch' letzteren die fibrilläre Structur so deutlich hervortritt, als wie man sie in Knochenpräparaten sieht, die mittelst der salzsäurehältigen Kochsalzlösung v. Ebner's unter Vermeidung jeder Quellungserscheinung vollständig entkalkt sind. Kurz, derartige Präparate zeigen die gleiche oder fast gleiche Differenz zwischen dem Aussehen der kalkhaltigen und kalklosen Knochenpartien als wie ohne jedwede Kalkentziehung hergestellte Präparate.

Hat jedoch die Einwirkung der Müller'schen Flüssigkeit über die nothwendige Zeit mehr oder minder lange hinaus fortgedauert, oder wird sie durch häufiges Wechseln der Flüssigkeit oder durch die relativ grosse Quantität derselben beträchtlich gefördert, so tritt auch in den verkalkten Knochenpartien die fibrilläre Structur mehr und mehr hervor. Der höhere Glanz und das starre sclerosirte Aussehen macht aber auch da noch den Unterschied gegenüber den kalklosen Knochenpartien ziemlich auffallend.

Unter allen diesen Verhältnissen, ob die verkalkten Knochenpartien noch ganz homogen oder selbst bereits deutlich fibrillär erscheinen, zeigen auch die körnig-krümeligen Stellen, welche man häufig an der Grenze zwischen den verkalkten und kalklosen Knochenantheilen und auch gelegentlich mitten in den ersteren antrifft, ihr charakteristisches Aussehen.

Wir sind also im Stande, an Knochen, welche durch Müller'sche Flüssigkeit schnittfähig gemacht wurden, homogen verkalkte, kalklose und körnig-krümelig oder ungleichmässig verkalkte Partien zu unterscheiden und zwar mit derselben Sicherheit als an Präparaten, die ohne jede Kalkentziehung angefertigt sind. Die Anwendung der Carmintinction ist hiebei durchaus nicht nothwendig, doch bietet sie, wenn es sich um die Aufsuchung kleiner kalkloser Knochenstellen handelt, viel Vor-

theil, indem letztere, ob nun die verkalkten Knochenantheile je nach dem Grade der Einwirkung der Müller'schen Flüssigkeit völlig ungefärbt oder licht rosaroth tingirt erscheinen, doch immer durch ihre intensiv kirschrothe Färbung auffallen und sich bemerkbar machen.

Nachdem ich so das Verhalten der Knochen bei der Behandlung mit Müller'scher Flüssigkeit besprochen habe, gehe ich zur Erörterung der Resultate über, zu denen ich mit Hülfe dieser und der anderen vorhin erwähnten Methoden in Bezug auf das Verhalten der Knochensalze bei den Apposition- und Resorptionsvorgängen gelangt bin.

In ersterer Beziehung ergaben meine Untersuchungen, dass die neu angelagerten Knochenpartien zuerst immer ganz kalklos sind und erst später die Kalksalze aufnehmen, und zwar erfolgt diese Aufnahme nur selten diffus, in der Regel in anderer Weise, worüber uns das Studium der Grenzen zwischen den kalklosen und den homogen verkalkten Knochenpartien Aufschluss giebt. Diese Grenzen sind nehmlich entweder ganz scharf und zwar theils gerade theils zackig theils bucklig contourirt oder sie stellen Streifen von körniger oder krümeliger Beschaffenheit dar. An den ersteren Grenzen geht der gänzlich kalklose Knochen direct in den gleichmässig verkalkten über, bei den letzteren wird dieser Uebergang durch eine verschieden breite Zone vermittelt, in welcher einzelne oder zahlreiche, kleinere oder grössere Kittsubstanzpartikelchen bereits Kalksalze enthalten und daher als stark lichtbrechende Körnchen oder Krümel aus der dazwischen liegenden schwach lichtbrechenden Substanz der Fibrillen und noch kalklosen Antheile des Kittes hervortreten. Wir haben es hier also mit einem durch ungleichmässige Kalkablagerung vermittelten Uebergange der kalklosen Knochensubstanz in die homogen verkalkte zu thun, welcher aber durchaus nicht mit unvollständiger diffusser Verkalkung verwechselt werden kann. An den seltenen Stellen, an welchen letztere in meinen Präparaten angenommen werden musste, fand ich die Knochensubstanz nicht körnig-krümelig sondern von gleichmässiger gewöhnlich sehr undeutlich fibrillärer Beschaffenheit und nur dadurch von der vollständig homogen verkalkten Umgebung, in welche dieselbe ohne deutlich sichtbare Grenze übergeht, unterschieden,

dass sie in Carmin eine blassviolett- oder rosarothe Färbung annahm, während, wie gesagt, die gänzlich kalklosen Partien intensiv kirschroth und die homogen und vollständig verkalkten in den betreffenden Präparaten ganz ungefärbt waren.

Es ist hier nicht der Platz um auf die Erörterung aller dieser Verhältnisse näher einzugehen, sondern ich verweise in dieser Hinsicht auf den ersten Abschnitt meiner Untersuchungen über Osteomalacie und Rachitis[1]). Hier will ich nur noch, ehe ich zu jenen Ergebnissen meiner Untersuchungen übergehe, welche sich auf das Verhalten der Knochensalze bei der lacunären Resorption beziehen, eine irrthümliche Angabe richtig stellen, welche in der schon citirten Abhandlung Kassowitz's enthalten ist und die Carminfärbung von in Säuren entkalkten Knochenschnitten sowie die kalklosen Knochenanlagerungen zum Gegenstande hat, in Betreff welcher Punkte Kassowitz mir gegenüber seine Priorität wahren zu müssen glaubte.

Kassowitz sagt nehmlich: „„In einer erst kürzlich erschienenen Abhandlung von Pommer finde ich folgende Stellen: „Es ist bekannt, dass sich auch an mit Säure entkalkten Knochen die neugebildeten kalkärmer gewesenen Partien durch eine intensivere Carminfärbung auszeichnen" (S. 41). Ferner: „Vor Allem muss ich hier auf die noch viel zu wenig gewürdigte Thatsache hinweisen, dass die Ablagerung der Kalksalze mit der Anbildung neuer Knochensubstanz keineswegs gleichen Schritt hält" (S. 43). Da nun der Verfasser dieser Abhandlung, wie aus einer lebhaft geführten Polemik zu entnehmen ist, sich mit meiner Darstellung der normalen Ossification sehr eingehend beschäftigt hat, so hätte es weder ihm, noch seinen Lesern unbekannt bleiben dürfen, dass diese beiden Behauptungen zuerst, und, soweit es mir bekannt ist, bisher noch ganz allein in dem ersten Abschnitte dieser Arbeit (Beginn des 2. Capitels) aufgestellt und eingehend begründet worden sind"" [2]).

Bei Rücksichtnahme auf die über die zwei bezeichneten Punkte vorhandenen Literaturangaben und bei Vergleichung der einschlägigen Stellen in den Abhandlungen Kassowitz's und in meiner Arbeit lässt es sich, wie ich gleich zeigen werde, leicht nachweisen, dass die mitgetheilte Meinung des Herrn Kassowitz mit den thatsächlichen Verhältnissen in directem Widerspruche steht.

[1]) die demnächst erscheinen.

[2]) Kassowitz, a. a. O. (Medic. Jahrb. 1881) Anmerkung zu S. 409 auf S. 409 und 410.

Ich habe keine weiteren Literaturstudien über diese Punkte angestellt, kann daher nicht entscheiden, welchem Forscher die Priorität der Auffindung der beiden uns beschäftigenden Thatsachen zukommt, soviel aber lässt sich mit aller Sicherheit erkennen, dass Herr Dr. Kassowitz durchaus keinen Anspruch darauf erheben darf.

Um sich hievon zu überzeugen, genügt ein Blick in das Handbuch für Aerzte und Studirende[1]) von H. Frey. Daselbst steht auf Seite 183 wörtlich zu lesen: „Handelt es sich um Unterscheidung des schon diffus verkalkten älteren Knochengewebes von dem ganz jungen und noch weichen, so sollte die Carmintinction jedesmal zur Anwendung kommen, indem die noch weiche (osteogene) Knochensubstanz leicht und lebhaft sich röthet, während die ältere verkalkte (osteoide) den Farbstoff viel langsamer und schwieriger annimmt, selbst dann noch, wenn ein ansehnlicher Theil der Knochenerde durch die Chromsäure ihr schon entzogen worden ist."

Beide Thatsachen, deren Auffindung Herr Dr. Kassowitz für sich reclamirt, finden sich also seit langen Jahren bereits in einem der gebräuchlichsten Hülfsbücher der Mikroskopiker aufgeführt.

Dass die neugebildete Knochensubstanz kalklos ist, war auch schon Tomes und De Morgan[2]) bekannt, welche angeben, dass bei der Ausfüllung der Havers'schen Räume mit Havers'schen Systemen vor der Ablagerung der Kalksalze bereits die bleibende Form von dem weichen Gewebe eingenommen wird.

Weiter traf ich bei Kölliker[3]) Angaben über das Vorkommen von „weichen durchscheinenden" Knochenlagen an den subperiostalen Oberflächen normaler Knochen. Und

[1]) betitelt: Das Mikroskop und die mikroskopische Technik. 5. Aufl. Leipzig 1873.

[2]) Observations on the Structure and Development of Bone. Philosoph. Transactions of the Royal Society of London. 1853. Vol. 143. Part. I. p. 133.

[3]) Handbuch der Gewebelehre des Menschen. 5. Aufl. Leipzig 1867. S. 221 und in der Bescheibung zu Fig. 168, S. 231.

Kutschin[1]) zeichnete und beschrieb, rasch mit Carmin gefärbte Knochenpartien, in welche eben Osteoblasten übergehen, und die jedenfalls gänzlich frei von Kalksalzablagerungen waren. Denn: Kutschin zeichnet diese Knochenpartien deutlich fibrillär; die Grenze derselben gegen die übrige nicht tingirte Knochensubstanz ist als krümelig und zackig abgebildet und geschildert; und die Schnittpräparate Kutschin's stammen von in Müller'scher Flüssigkeit conservirten Knochen[2]) her, welche Flüssigkeit, wie schon erörtert, die Knochen schnittfähig macht jedoch dabei den Unterschied zwischen den gleichmässig oder ungleichmässig (körnig-krümelig) verkalkten und den kalklosen Antheilen unverändert deutlich erhält.

Zu erwähnen hätte ich auch noch, dass ich bei H. Müller[3]) eine Angabe über das Vorkommen „nicht völlig verkalkter" Knochenlagen in den Markräumen und Kanälen normaler Knochen fand. Endlich scheint es mir, dass schon Kölliker (1873) die die Thatsache, dass auch an mit Säuren entkalkten Knochen die neugebildeten kalkärmer gewesenen Partien durch intensivere Carminfärbung ausgezeichnet sind, als bekannt angesehen hat, da Kölliker[4]) es gar nicht für nothwendig erachtete, die Abbildung eines derartigen Präparates mit einer darauf bezüglichen Erklärung zu begleiten.

Nach alledem haben wir es also bei den zwei eben besprochenen Thatsachen, deren Auffindung Kassowitz sich selbst zuschreibt, mit alten und bekannten Erfahrungen der Histologen zu thun. Es kann daher gegen die Fassung, welche ich den beiden citirten Sätzen meiner Arbeit gab, ein Vorwurf umsoweniger erhoben werden, als ich dort ausdrücklich von der näheren Besprechung des Gegenstandes wegen Raummangel abstand und überhaupt keine von den einschlägigen Angaben der

[1]) a. a. O. S. 65, 66. Taf. C. Fig. 2.

[2]) Kutschin, a. a. O. S. 59.

[3]) Ueber die Entwicklung der Knochensubstanz nebst Bemerkungen über den Bau rachitischer Knochen. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie von Siebold und Kölliker. IX. Bd. 1858. 2. Anmerkung zu S. 214.

[4]) Die normale Resorption des Knochengewebes und ihre Bedeutung für die Entstehung der typischen Knochenformen. Leipzig 1873. S. 84. Beschreibung zu Taf. I. Fig. 9.

Autoren citirt habe. Ich versparte mir eben, wie gesagt, die ausführliche Erörterung meiner Erfahrungen über die kalklosen Knochenanlagerungen in normalen resp. nichtrachitischen und nichtosteomalacischen Knochen auf den ersten Abschnitt meiner Arbeit über Osteomalacie und Rachitis. Kassowitz aber hätte ich, wie die vorhin mitgetheilten Literaturangaben begreiflich machen, überhaupt nicht als Entdecker der kalklosen Knochenanlagerungen aufführen können.

Ja bei näherer Analyse der Aussprüche in Kassowitz's Abhandlungen ergiebt sich sogar, dass dieser nicht einmal beanspruchen kann, denjenigen Autoren beigezählt zu werden, welche kalklose Knochenanlagerungen in normalen Knochen beschrieben haben.

Kassowitz sucht nehmlich an der von ihm selbst angezogenen Stelle [1]) nur dafür den Beweis zu führen, dass „vom Beginne der Verkalkung bis zur Vollendung derselben in einem bestimmten Antheil des Knochens alle möglichen Abstufungen bis zur vollkommenen Sättigung des Gewebes mit Kalksalzen vorkommen können“ [2]). Davon aber, dass sich die Anlagerungen in den normalen Knochen auch in ihrem Zustande vor dem Beginne der Verkalkung auffinden und nachweisen lassen, hat Kassowitz nirgends gesprochen. Er stellt vielmehr die rachitischen Knochen den normalen mit der Bemerkung gegenüber, dass in den ersteren „die jungen Partien eine Zeit lang ganz unverkalkt bleiben“ [3]), und sagt in seiner letzten Abhandlung direct, dass bei der Rachitis „die neugebildeten Knochenschichten viel länger in dem Zustande der mangelhaften Verkalkung verharren, und dass sogar, was wir unter normalen Verhältnissen niemals finden, die allerjüngsten Lamellen eine Zeitlang absolut frei von jeder Kalkablagerung bleiben“ [4]).

Im directen Gegensatze zu diesen Angaben Kassowitz's habe ich jedoch in meiner Arbeit und zwar sogar in unmittelbarem Anschlusse an den zweiten meiner von Kassowitz

[1]) Medic. Jahrb. 1879. Beginn des 2. Capitels.
[2]) Kassowitz, Medic. Jahrb. 1879. S. 172.
[3]) Medic. Jahrb. 1879. S. 172.
[4]) Medic. Jahrb. 1881. S. 410.

beanständeten Sätze[1]) ausdrücklich die „unverkalkten Knochenanlagerungen“ als einen „sehr häufigen Fund“ bezeichnet und mich ferner an einer anderen Stelle dahin geäussert, dass gleich den „der Kalksalze gänzlich entbehrenden Antheilen osteomalacischer und rachitischer Knochen die noch nicht verkalkten Anlagerungen in anderen Knochen ihre Structur ebenso schön und deutlich zeigen, wie Schnitte von Knochen, bei deren künstlicher Entkalkung das Quellen der Fibrillen durch die Anwendung der Methode v. Ebner's verhindert worden war“[2]).

Wie es bei dieser Sachlage, wo Kassowitz das Vorkommen kalkloser Knochenanlagerungen unter normalen Verhältnissen direct negirt, ich jedoch für die von Kassowitz negirte Thatsache eingetreten bin, zur Erhebung eines Prioritätsstreites kommen konnte, lässt sich wohl nicht erklären, es müsste denn sein, dass Kassowitz den in meiner Arbeit öfters gebrauchten Ausdruck „kalkarm“ sowie meinen Satz, „dass die Ablagerung der Kalksalze mit der Anbildung neuer Knochensubstanz keineswegs Schritt hält“, in dem Sinne seiner Ansicht interpretirt hätte, nach welcher bei der Verkalkung „alle möglichen Abstufungen“ des Kalkgehaltes vorkommen können. Eine Vermuthung, die zu ihrer Voraussetzung wieder die Annahme hätte, dass Kassowitz meinen an den oben citirten sich unmittelbar anschliessenden Satz[3]): „Es erklärt sich hiedurch, dass unverkalkte Knochenanlagerungen ein sehr häufiger Fund sind“, vielleicht übersehen und wohl deshalb auch nicht mitcitirt habe. Dabei müsste man allerdings weiters noch annehmen, dass Kassowitz die Bedeutung, in welcher ich den Ausdruck „kalkarm“ in meiner Arbeit gebraucht habe, entgangen sei.

Kurz, nur wenn man die in meiner Arbeit über die unverkalkten Knochenanlagerungen gemachten Angaben ausser Acht lässt und die Bedeutung, welche ich dem Ausdrucke „kalkarm“ wiederholt beigelegt habe, übersieht, kann es entgehen, dass ich in meiner Arbeit eine Auffassung des Verkalkungsvorganges vertrete, welche ganz wesentlich von der abweicht, die Herr Kassowitz cultivirt.

[1]) a. a. O. S. 43, 4. Absatz von oben.
[2]) Pommer, a. a. O. S. 21, 22.
[3]) a. a. O. S. 43 im 4. Absatze von oben.

Ehe ich auf die Erörterung dieser Differenz eingehe, sei vor allem erwähnt, dass directe Angaben darüber, wie ich mir den Verkalkungsvorgang vorstelle, in meiner Arbeit sich nicht finden. Ich hatte in derselben zu derartigen Auseinandersetzungen keinen Anlass und keine Gelegenheit. Ich theilte dort aus meinen einschlägigen Erfahrungen nur so viel mit, als der Gegenstand forderte, darunter meine schon citirten Aeusserungen über die kalklosen Knochenanlagerungen, ferner einige Angaben über kalkarme Knochenpartien, worunter ich ausdrücklich die körnig-krümeligen Stellen verstand. So heisst es in meiner Arbeit[1]) wörtlich: „Die locale Armuth des Knochengewebes an Kalksalzen zeigt sich in Form einer Durchsetzung der Knochengrundsubstanz mit den verschiedensten stark lichtbrechenden Krümeln und Körnchen;" ferner an einer anderen Stelle wieder: „Solche kalkarme, körnig-krümelige Stellen fand ich in jugendlichen und in atrophischen Knochen und zwar mitten in normal kalkhaltigen Knochenfeldern und nicht nur an der Peripherie gänzlich kalkloser Knochenpartien"[2]). Und denselben Sinn habe ich dem Worte „kalkarm" noch öfters ausdrücklich beigelegt[3]).

Ziehen wir nun aber die Angaben, welche Kassowitz über den Verkalkungsvorgang macht, zum Vergleiche heran, so zeigt sich vor allem, dass in denselben nirgends über körnig-krümelige Knochenpartien berichtet ist. Der Satz Kassowitz's, welcher das Resumé der Angaben vorstellt, auf die sich derselbe bei seiner Prioritätsreclamation beruft, und der bereits im Vorausgehenden mitgetheilt ist, besagt nur, dass bei der Verkalkung „alle möglichen Abstufungen" vorkommen[4]), oder mit Worten, die Kassowitz an einer anderen Stelle[5]) gebraucht, dass die Verkalkung „eine allmählich zunehmende Intensität zeigt". Und da nun Kassowitz gleichzeitig, wie ich schon nachgewiesen habe, die Existenz kalkloser Knochenpartien unter normalen Verhältnissen direct in Abrede stellt, so bleibt nur die Annahme übrig, dass dieser Autor

[1]) a. a. O. S. 21.

[2]) a. a. O. S. 44.

[3]) a. a. O. S. 22, 9. Zeile von oben, S. 43, erster Absatz von unten. Nur einmal ist in meiner Arbeit und zwar im ersten der beiden von Kassowitz beanständeten Sätze der Comparativ des Ausdruckes „kalkarm" angewendet und umfasst da natürlich in collectivem Sinne die kalkarm und kalklos gewesenen Partien. Vgl. in meiner Arbeit, S. 41, das Ende des ersten Absatzes von oben.

[4]) Medic. Jahrb. 1879. S. 172.

[5]) Medic. Jahrb. 1879. S. 170. Vgl. Medic. Jahrb. 1881. S. 409.

sich die Sache in der Art vorstellt, dass die anfänglich schon diffuse aber unvollständige Verkalkung der neugebildeten Knochenanlagerungen immer mehr der Sättigung sich nähert, bis diese endlich nach und nach erreicht wird.

Zu einer derartigen Vorstellung liegt hingegen in den von mir beschriebenen „kalkarmen körnig-krümeligen" Knochenpartien, die präciser als ungleichmässig verkalkt bezeichnet werden können, gar keine Veranlassung vor, und es lassen sich meine darauf bezüglichen Angaben, wie das ohne weiteres klar ist, durchaus nicht als Stützen für die Annahme eines allmählichen diffusen Verkalkungsprozesses ansehen. Meinen Erfahrungen zufolge spielt letzterer unter den Formen, in welchen die Verkalkung vor sich geht, eine sehr unbedeutende Rolle, wodurch es, abgesehen von den vorhin erwähnten Umständen, gerechtfertigt wird, dass ich in meiner Arbeit seiner keine Erwähnung that.

Ich spreche in meiner Arbeit nur von kalklosen Anlagerungen und von körnig-krümeligen Knochenpartien und komme daher gar nicht in die Gelegenheit die Frage der nicht-körnig-krümeligen, diffusen Knochenverkalkung zu berühren. Kassowitz hingegen spricht nur von der letzteren und weiss nichts von körnig-krümeligen Knochenpartien und von kalklosen Anlagerungen. Die erwähnte Prioritätsreclamation Kassowitz's erweist sich hiermit als völlig gegenstandslos, und ich habe daher nur mehr einige Worte über die Frage zu bemerken, wie es kommt, dass die Resultate meiner Untersuchungen über Knochenanlagerung und -verkalkung so beträchtlich von denen des genannten Autors abweichen.

Die Erklärung hiefür liegt darin, dass ich, wie schon erörtert wurde, zur Untersuchung der Knochen Methoden verwendete, bei welchen die Differenz zwischen den homogen verkalkten, den körnig-krümeligen und den kalklosen Knochenpartien scharf und deutlich erhalten bleibt, und bei denen man die Zuhülfenahme der Carmintinction weder benöthigt noch, wenn man dieselbe anwendet, dadurch Täuschungen zu befürchten hat. Kassowitz hingegen untersuchte, wie aus seinen Angaben [1]) hervorgeht, an entkalkten Knochen, an denen er nur aus den verschiedenen Nüancen der Carminfärbung auf die Kalkvertheilung Schlüsse zog. So wird es, da in Säuren entkalkte Knochen an sich keinen Unterschied zeigen zwischen den von Natur aus kalklosen und den entkalkten Knochenpartien, und da sich an

[1]) Medic. Jahrb. 1879. S. 171, 172.

derartigen Präparaten nur hie und da gelegentlich die Spuren von Kalkkrümeln in Form sehr zarter Schattenumrisse erkennen lassen, begreiflich, dass Kassowitz sowohl die kalklosen als die körnig-krümeligen Knochenpartien der normalen Knochen unbekannt blieben. Unter diesen Verhältnissen war Kassowitz zur Beurtheilung der Kalkvertheilung in den normalen Knochen, nachdem er einmal von der Untersuchung dieser im unentkalkten Zustande, wie es scheint, durchwegs Abstand genommen[1]), die Anwendung der Müller'schen Flüssigkeit aber nicht kennen gelernt hatte, wirklich ausschliesslich auf die täuschenden, mindestens aber unvollkommenen Ergebnisse angewiesen, welche die Carminfärbung an mittelst Säuren entkalkten Präparaten liefert.

Die Mangelhaftigkeit der von Herrn Kassowitz angewendeten Untersuchungsmethode ist also Schuld daran, dass die Anschauungen, welche dieser Autor über den Kalkgehalt der neugebildeten Knochenanlagerungen und über den Verkalkungsvorgang in normalen Knochen ausgesprochen hat, mit den thatsächlichen Verhältnissen nicht in Einklang stehen.

Kassowitz selbst wird sich dieser Einsicht kaum mehr lange verschliessen können. Es ist das wohl zu erwarten, da er ja doch in jüngster Zeit zur Ueberzeugung gelangte, dass „nur" „ohne vorausgehende künstliche Entkalkung gewonnene Carminpräparate" „ein richtiges Urtheil über die Verkalkungsverhältnisse in rachitischen und osteomalacischen Knochen" „erlauben"[2]).

Herr Kassowitz braucht nur noch ein paar kleine Schritte weiter zu thun, indem er den Verkalkungsverhältnissen der normalen und aller übrigen Knochen die gleiche Rücksicht widmet, indem er ferner die Vorzüge der Müller'schen Flüssigkeit vor den zur Knochenentkalkung gebräuchlichen Säuren kennen lernt und indem er sich von der Entbehrlichkeit der Carmintinction unter sothanen Umständen überzeugt. —

Nach dieser Abschweifung gehe ich nun, indem ich zum Gegenstande dieses Capitels zurückkehre, an die Erörterung des Verhaltens der Knochensalze bei der lacunären Resorption.

[1]) Medic. Jahrb. 1879. S. 172 im 2. Absatze von oben.
[2]) Medic. Jahrb. 1881. S. 408.

Bei der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Lacunen, welche ich in nach den früher erwähnten Methoden hergestellten Präparaten untersucht habe, fand ich die Knochensubstanz, welche die Lacunenmulden unmittelbar begrenzt, von demselben Aussehen als es den Knochenpartien zukam, in die die betreffenden Lacunen einbrachen. Es waren dementsprechend die Lacunen zumeist von gleichmässig verkalkter Knochensubstanz begrenzt, welche in keinerlei Weise von dem gewöhnlichen Aussehen abwich. Hie und da traf es sich, dass einzelne Lacunen oder Theile solcher in Knochenpartien eingriffen, die körnig-krümelig aussahen und also ungleichmässig verkalkt waren. Im Verhältniss noch seltener fand ich Lacunen in kalklose Knochenpartien eingreifen[1]); zur Beobachtung solcher Bilder bieten natürlich die osteomalacischen und rachitischen Knochen mit ihren ausgedehnten kalklosen Knochenstrecken am meisten Gelegenheit dar; hier lassen sich auch nicht selten Stellen finden, wo Resorptionslacunen an der Grenze zwischen kalklosen und kalkhaltigen Knochenpartien gleichmässig in beide vordringen.

Diese Erfahrungen[2]) zusammengenommen drängen uns den Schluss auf, dass die lacunäre Resorption ebenso wenig, als sie an einen bestimmten Kalkgehalt der Knochensubstanz gebunden ist, von einer vorausgehenden Veränderung der Knochensubstanz eingeleitet wird.

An der Berechtigung dieses Schlusses kann die relativ geringe Anzahl von Beobachtungen, bei denen die an die Lacunen unmittelbar angrenzende Knochensubstanz ein von dem übrigen anstossenden Knochengewebe differentes Aussehen darbietet, nichts ändern. Diese Beobachtungen veranlassen uns nur die Frage aufzuwerfen, ob es sich bei ihnen um Ausnahmen von der eben erwähnten Regel handelt, oder ob sie auf eine andere Art ihre Erklärung finden können.

Bei den betreffenden Beobachtungen haben wir es einestheils mit Lacunen zu thun, an deren Grenze oder in denen kleine halbmondähnlich oder anders geformte Partien oder dünne zarte Streifchen und Lagen von kalkloser oder auch von gekörnter

[1]) Vgl. die Erfahrungen Kölliker's an den unverkalkten Kieferrändern von Embryonen. (Die norm. Resorption etc. S. 32.)

[2]) Vgl. Pommer, a. a. O. S. 51, 52, 53.

Knochensubstanz sich finden, anderntheils mit Lacunen, welche durch glänzende doppeltcontourirte Säume unsere Aufmerksamkeit auf sich lenken.

Was nun zunächst die ersteren Bilder anbelangt, so sind wir durchaus nicht genöthigt für die Entstehung derselben eine der lacunären Resorption vorausgehende Kalkberaubung der Knochensubstanz verantwortlich zu machen, ja, meiner Meinung nach, dürfen wir gar nicht diese Annahme aufstellen.

Denn die hierhergehörigen Stellen, welche ich selbst gesehen und welche die Autoren [1]) beschrieben haben, bieten keine Eigenthümlichkeiten dar, welche mit der Ansicht unverträglich wären, dass es sich bei den betreffenden kleinen kalklosen oder körnig-krümeligen Partien in Howship'schen Lacunen oder an der Grenze derselben um schmale neugebildete Anlagerungen an Lacunenflächen oder um Reste kalklos oder kalkarm gebliebener Knochensubstanz handle, welche Reste bei dem Vordringen der Resorption davon noch stehen blieben. Und zur Unterstützung dieser Ansicht lassen sich auch Bilder finden, in denen an die beschriebenen Lacunen noch in Apposition begriffene unverkalkte Partien oder breitere kalklose oder kalkarme (körnig-krümelige) Knochenantheile angrenzen, die von Lacunen angenagt sind.

Wir haben also für die erörterten Befunde innerhalb der bekannten und gesetzmässigen Verhältnisse genügende Erklärung. So lange dies der Fall ist, dürfen wir keine Ausnahmen aufstellen. Die Thatsache, dass die Knochensubstanz kalklos apponirt wird und erst später die Erdsalze aufnimmt, müssen wir bei der Beurtheilung jeder kalklosen Knochenpartie stets im Auge behalten. Nur wenn es durch zwingende Gründe unmöglich gemacht ist, unverkalkte und körnig-krümelige Knochenpartien als kalklos- oder kalkarmgeblieben anzusehen, haben wir ein Recht dieselben auf eine stattgefundene Kalkberaubung zu beziehen.

An derartigen Gründen fehlt es bei den uns beschäftigenden Lacunenbildern gänzlich. Dieselben finden auf die dargelegte Art ihre plausible Erklärung und bieten keine Veranlassung dar,

[1]) Volkmann, Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. IV. S. 451. — Ribbert, Ueber senile Osteomalacie und Knochenresorption im Allgemeinen. Dieses Archiv 80. Bd. 1880. S. 448. — Kassowitz, Medic. Jahrb. 1881. S. 430.

um als eine Ausnahme von dem auch durch zahlreiche Literaturangaben[1]) gestützten Satze aufgefasst zu werden, dass der lacunären Resorption keine vorbereitende Veränderung der Knochensubstanz vorausgehe.

Wir haben nun noch zu untersuchen, ob dasselbe auch von den glänzenden doppeltcontourirten Lacunensäumen gilt, welche ich in meiner Arbeit beschrieben habe. — Diese Säume bieten, ausser wenn man sie an Lacunen findet, welche in kalklose oder körnige Knochenpartien einbrechen, nicht das Aussehen kalkloser oder körniger Knochensubstanz und färben sich nicht mit Carmin. Sie bleiben auch an mittelst Säuren vollständig entkalkten Präparaten gleich sichtbar wie an unentkalkten oder durch Müller'sche Flüssigkeit schnittfähig gemachten Knochen (Fig. 1, 2, 3). Dass es sich bei diesen Säumen nicht um eine Entziehung oder Minderung des Kalkgehaltes der Knochensubstanz handeln kann, ist demnach klar.

Ich habe dies ebenso wie die Thatsache, dass es sich bei denselben nicht um eine Verwechselung mit jenen stark lichtbrechenden Säumen handelt, welche von den Autoren[2]) so oft, namentlich an den primären Markräumen, beschrieben und als neu entstandene Knochenlagen aufgefasst worden sind, bereits in meiner Arbeit[3]) ausführlich gezeigt. Diese Appositionssäume erweisen sich häufig an unter den nöthigen Cautelen hergestellten Präparaten als kalkhaltig, aber ihre Configuration und andererseits die Verhältnisse, unter welchen ich die Lacunen von den glänzenden, doppeltcontourirten Säumen umzogen fand, mit denen

[1]) Volkmann, Arch. f. kl. Chir. 4. Bd. S. 446. Handbuch v. Pitha und Billroth. 2. Bd. 2. Abth. S. 256. — Kölliker, Die normale Resorption etc. S. 20. — Cohnheim, Vorlesungen über allg. Pathologie. I. Bd. 2. Aufl. Berlin 1882. S. 610. etc.

[2]) H. Müller, l. c. S. 160. — Waldeyer, Ueber den Ossificationsprozess. Arch. f. mikr. Anat. I. Bd. 1865. S. 263. — Gegenbaur. Ueber die Bildung des Knochengewebes. Jenaische Zeitschr. f. Med. u. Naturw. III. Bd. 1867. S. 212. — Rollett, l. c. S. 99. — Kutschin. l. c. S. 62. — Klebs, Beobachtungen und Versuche über Cretinismus. Arch. f. exp. Pathol. II. Bd. S. 440. — Ranvier, Technisches Lehrbuch der Histologie. 3. u. 4. Lief. Leipzig 1877. S. 416. — Kassowitz, Medic. Jahrb. 1879. S. 373. u A.

[3]) a. a. O. S. 16—22.

wir uns hier beschäftigen, nöthigten mich die letzteren scharf von den Appositionssäumen zu scheiden. Es kommen glänzende Säume sowohl durch Apposition als auch bei der Resorption zu Stande. — Wir können uns über die Frage, wie letztere zur Entstehung gelangen, auch keineswegs dadurch hinüberhelfen, dass wir etwa, wie das Kassowitz versuchte, die glänzenden Lacunensäume, die ich in meinen Präparaten gefunden habe, einfach auf optische Täuschung zurückführen.

Kassowitz behauptet nehmlich, dass man es bei den glänzenden Lacunensäumen „mit nichts Anderem zu thun hat, als mit einer Lichtbrechungserscheinung oder mit einer Spiegelung am Knochenrande, welche darin ihren Grund hat, dass bei der Profilansicht einer Lacune die Fläche derselben nur bei den allerseltensten Einstellungen gerade senkrecht auf die Schnittebene verläuft, sondern mit derselben in der Regel einen mehr oder weniger schiefen Winkel bildet“ [1]). Als Belege für diese seine Auffassung führt Kassowitz meine Angabe zu Felde, dass an einer grossen Anzahl von Lacunen, welchen Riesenzellen innig anliegen, keine glänzenden Säume zu finden waren; ferner meine Erfahrung, dass die Säume bezüglich ihres Kalkgehaltes mit den betreffenden Knochenpartien, in welche die Lacunen einschneiden, übereinstimmen; endlich meine Mittheilung, dass ich solche glänzende Säume auch an den Wandlinien durchbohrenden Kanäle und an Lacunen antraf, welche in Knorpel eingreifen. Kassowitz meint, ich „hätte hinzufügen können, dass man dasselbe Phänomen an jeder Art von Knochenrand beobachten kann, dass man den glänzenden Saum auch an zweifellosen Appositionsrändern, an denen weit und breit von einer Knochenresorption nicht die Rede ist, und endlich, was wohl das Merkwürdigste ist, auch an linearen Schnitträndern von Knochenpräparaten findet, aber freilich immer nur unter der Voraussetzung, dass der Knochenrand oder Schnittrand einer seitlichen Fläche entspricht, welche in einem Winkel zur Sehaxe gelegen ist“ [2]).

Mit den Spiegelungserscheinungen, welche Kassowitz da meint, lassen sich aber so wenig als die glänzenden Appositionssäume die uns hier beschäftigenden Lacunensäume zusammenwerfen. Die Existenz dieser Säume ist keineswegs an die „Voraussetzung“ geknüpft, dass der betreffende Schnitt auch die seitliche Lacunenfläche, d. h. ein Stück der Lacunenmulde zeige [3]).

[1]) Medic. Jahrb. 1881. S. 431, 432.

[2]) Medic. Jahrb. 1881. S. 432.

[3]) Vgl. Pommer, a. a. O. S. 10—12 u. S. 23, resp. Bidder, Neue Experimente über die Bedingungen des krankhaften Längenwachsthums von Röhrenknochen. Arch. f. klin. Chir. XVIII. Bd. S. 624. Taf. VII. Fig. 3.

Die glänzenden Lacunensäume wurden im gegebenen Falle ebenso gut auch an den feinsten Schnitten gefunden[1]), so dass ich mich veranlasst sah, ausdrücklich hervorzuheben[2]), dass es sich bei ihnen nicht um etwaige convex oder concav gerollte Schnittränder handelt.

Kassowitz übersah, dass ich auch von glänzenden Säumen an Lacunen berichtet habe, denen Riesenzellen anliegen. — Ich habe aber in meiner Arbeit[3]) auf diese Stellen grossen Nachdruck gelegt, da dieselben gerade einen Hauptstützpunkt für meine Ansicht abgeben, dass es sich bei den betreffenden Säumen nicht um Appositionssäume, sondern um eine auf die Resorption zu beziehende Veränderung handelt. Von „spiegelnden Lacunenflächen" ist an manchen dieser Bilder gar nichts zu sehen[4]). Auch Stellen, an denen die Lacunen mit kalklosen Appositionslagen ausgefüllt sind, bieten selbstverständlich hiezu keine Gelegenheit dar, und doch fand ich derartige Lacunen- resp. Kittlinien wiederholt von den schönsten doppeltcontourirten glänzenden Säumen begleitet (Fig. 4).

Aus dieser Sachlage ergiebt sich ohne weiteres, dass Kassowitz meiner Angabe über Lacunen, denen Riesenzellen innig anliegen, glänzende Säume jedoch fehlen, eine ganz unrichtige Deutung gegeben hat. Die Auffassung, welche Kassowitz von den glänzenden Lacunensäumen hat, entspricht gar nicht den thatsächlichen Verhältnissen. Dadurch wird es nun auch ganz belanglos, dass die Belegpunkte, welche Kassowitz für seine Auffassung namhaft macht, mit dieser gerade nicht in Widerspruch stehen. Mit meiner Annahme vertragen sie sich auch und zwar eher besser als schlechter. —

Im Uebrigen noch besonders auf die weiteren einschlägigen Bemerkungen des genannten Autors einzugehen, wäre aber kaum zu rechtfertigen, da aus denselben nur zu deutlich hervorgeht, dass Herr Kassowitz die von mir beschriebenen Lacunensäume gar nicht gesehen hat, und zwar weder die glattcontourirten,

[1]) Vgl. Fig. 6, 12, 17 u. a. auf Tafel I meiner Arbeit.
[2]) a. a. O. S. 11.
[3]) a. a. O. S. 18, 19.
[4]) Vgl. z. B. Fig. 23 auf Taf. II meiner Arbeit.

geschweige denn die gezähnelt contourirten und die sog. Tröpfchensäume [1]).

Weder diese alle noch die glänzenden Appositionssäume sind Spiegelungserscheinungen. Während die letzteren Säume durch Apposition neuer sclerosirender und homogen verkalkender Knochensubstanz entstehen, kommen die ersteren hingegen bei der Resorption zu Stande und verdanken ihre auffallenden optischen Eigenschaften einer Aenderung des Lacunenrandes. Ueber die Natur dieser Aenderung kann ich jetzt ebenso wenig wie in meiner Arbeit eine weitere Auskunft geben, als die, dass es sich hiebei, wie gesagt, durchaus nicht um eine Kalkberaubung des Knochenrandes handeln kann.

Aber auch darüber, in welcher Beziehung diese nicht näher bekannte Aenderung des Lacunenrandes zum Resorptionsprozesse selbst steht, konnte ich nur Weniges eruiren. Ich habe nehmlich die glänzenden Lacunensäume unter solchen Verhältnissen gefunden, dass ich mich für die Vermuthung aussprechen musste [2]), dass dieselben nicht im Beginne oder Verlaufe, sondern bei der Abnahme und am Ende der Resorption zur Entstehung kommen. Ob es sich aber dabei um eine eigenartige Aenderung des Lacunenrandes handelt, die mit dem Resorptionsvorgange als solchem nichts zu thun hat, oder um eine vorbereitende Aenderung der Knochensubstanz, die im Flusse der Resorption nicht zu Tage tritt, wohl aber bei Abnahme und Stillstand derselben, darüber kann ich keine Entscheidung fällen. Auch in meiner Arbeit [3]) habe ich diese beiden Möglichkeiten aufgeführt, entschieden aber habe ich mich auch dort für keine derselben, da ich weder für die eine noch für die andere Unterstützungsgründe finden konnte. Das Offenbleiben dieser Frage tangirt jedoch in keiner Weise die Bedeutung jener positiven Momente, welche dafür sprechen, dass die lacunäre Resorption durch keine vorbereitende Veränderung eingeleitet wird, und ich kann daher der Ansicht Kassowitz's, dass meine Arbeit in dieser Beziehung an einem Widerspruche leide, ebenso wenig beipflichten als ich die Darstellung,

[1]) Pommer, a. a. O. S. 11, 12 ff. Fig. 5, 14 u. a.
[2]) a. a. O. S. 20.
[3]) a. a. O. S. 20.

welche dieser Autor hiebei von den betreffenden Ausführungen in derselben giebt, für richtig zu erklären vermag.

Kassowitz spricht sich nehmlich in Hinsicht auf meine Arbeit folgendermaassen aus: „„Aus einzelnen Stellen derselben würde nehmlich hervorgehen, dass dieser Autor sich unserer ihm bereits bekannten Anschauung über den Charakter der kalkfreien Partien des Knochengewebes angeschlossen habe. Er äussert sich nehmlich wiederholt dahin (S. 41, 122), dass er keine Anhaltspunkte dafür gefunden habe, dass eine vorbereitende Veränderung der Knochengrundsubstanz der Resorption — welche er durch die Ostoklasten besorgen lässt — vorhergehe. Er erkennt ferner an, dass es bei der Osteomalacie unentkalkt[1]) bleibende Partien giebt und dass man keineswegs berechtigt sei, aus dem Funde kalkloser Knochenstellen ohne Weiteres zu folgern, dass es sich dabei um eine eingetretene Entkalkung handle. Mit diesen Ansichten stimmen aber andere Ausführungen in derselben Abhandlung durchaus nicht überein. So z. B. schildert Pommer schon an den normalen Resorptionsgruben eigenthümliche doppeltcontourirte glänzende Säume, von denen er annimmt, dass sie einer Veränderung entsprechen, „welche der Knochen am Rande einer Lacune immer erleidet, wenn sich die Resorption vollzieht" (S. 36)"[2]).

Diese Sätze aus der Abhandlung des Herrn Kassowitz bedürfen in mehreren Punkten der Richtigstellung.

Dass Kassowitz „kalkfreie" Knochenpartien ausser bei Rachitis nicht kennt und sogar ausdrücklich die Existenz derselben unter normalen Verhältnissen läugnet, hat sich bereits im Vorhergehenden ergeben. Ich brauche daher eigentlich nicht mehr besonders zu betonen, dass also von einem Anschlusse meinerseits an die Anschauung des Herrn Kassowitz „über den Charakter der kalkfreien Partien des Knochengewebes" unmöglich die Rede sein kann.

Bezüglich des Verhältnisses, welches zwischen den Angaben Kassowitz's und meinen Untersuchungsresultaten über Osteomalacie besteht, kann ich auf spätere Erörterungen verweisen. Hier habe ich jedoch die Aufgabe darzulegen, dass ich entgegen der betreffenden Behauptung Kassowitz's nirgends die glänzenden Säume für eine Erscheinung an „normalen" Resorptionsgruben erklärt und auch nirgends eine bestimmte Annahme zur Erklärung derselben ausgesprochen habe.

[1]) Dürfte wohl durch einen Druckfehler für „unverkalkt" stehen?

[2]) Kassowitz, Medic. Jahrb. 1881. S. 431.

In ersterer Beziehung verweise ich darauf, dass ich die glänzenden Säume wohl als eine „häufige“ Erscheinung bezeichnet habe[1]), dass ich jedoch ausdrücklich und zur Erklärung des Umstandes, dass dieselben bisher so selten beschrieben worden sind, anführte[2]), „dass überhaupt bei der Untersuchung mancher Fälle keine deutlich doppeltcontourirten, wallartig aussehenden Lacunensäume zu finden sind“. Auch meine von Kassowitz bei anderer Gelegenheit selbst citirte Angabe, „dass sich an einer überaus grossen Anzahl von Lacunen, welchen Riesenzellen innig anliegen, die glänzenden wallartigen Säume nicht finden“, legt sowie ein später zu citirender Satz von der Thatsache Zeugniss ab, dass ich die glänzenden Säume nicht als eine gewöhnliche Erscheinung, geschweige denn an „normalen“ Resorptionsgruben geschildert habe.

Ebenso lässt es sich auch leicht zeigen, dass die Darstellung des Herrn Kassowitz, als ob ich zur Erklärung der glänzenden Säume eine Veränderung angenommen hätte, welche der Knochen am Lacunenrande immer erleidet, wenn sich die Resorption vollzieht, gänzlich unrichtig ist.

Ich habe in meiner Arbeit, nachdem ich mich auf Grund gewisser Thatsachen für die Vermuthung ausgesprochen hatte, dass die Lacunensäume der Abnahme und dem Ende der Resorption entsprechen dürften, in Betreff der Beziehung dieser Säume zum Resorptionsprozesse keine bestimmte Annahme vertheidigt, sondern wörlich gesagt: „Man könnte sich vorstellen, dass mit der Abnahme oder Unterbrechung der Resorption eine eigenartige Aenderung des Lacunenrandes eintritt, oder dass es eine Veränderung ist, welche der Knochen am Rande der Lacunen immer erleidet, wenn sich die Resorption vollzieht. Mit dieser Veränderung könnte für gewöhnlich die Resorption gleichen Schritt halten, unter besonderen Umständen dagegen, wo die Resorption eine Abnahme oder einen Stillstand erleidet, könnte das der Resorption unmittelbar vorausgehende Stadium der Veränderung des Knochens in Form dieses glänzenden Lacunensaumes für die Beobachtung erhalten bleiben“[3]).

In derselben ganz unbestimmt gehaltenen Weise spricht sich auch der in meiner Arbeit auf dieses Citat darauffolgende Satz aus, sowie das Schlussresumé des ersten Abschnittes

[1]) a. a. O. S. 10, 21.
[2]) a. a. O. S. 23.
[3]) Pommer, a. a. O. S. 20.

derselben [1]). Aus der Stilisirung aller dieser Sätze geht deutlich hervor, dass ich die verschiedenen Annahmen, welche zur Erklärung der betreffenden glänzenden Lacunensäume möglich waren, vorurtheilsfrei in Erwägung zog, dass ich mich jedoch für keine derselben entschied.

Die Darstellung, welche Kassowitz von der Sache giebt, trifft demnach durchaus nicht zu, was ganz begreiflich ist, nachdem dem genannten Autor auch bei dieser Gelegenheit wieder der Wortlaut und der Sinn mehrerer Sätze meiner Arbeit bedauerlicher Weise entgangen sind. —

Was wir bisher über die glänzenden Lacunensäume wissen, reicht nicht hin, um nur zu muthmaassen, ob wir in denselben eine Ausnahme von der Regel erblicken sollen, nach welcher der lacunären Resorption keine vorbereitende Veränderung vorausgeht, oder ob wir annehmen sollen, dass in diesen Säumen unter besonderen Umständen eine Veränderung zur Beobachtung kommt, welche sonst von dem Resorptionsvorgange selbst verdeckt wird, oder endlich ob wir es hiebei mit einer eigenartigen Veränderung zu thun haben, welche am Ende der Resorption unter gewissen Verhältnissen an Lacunenrändern zu Tage tritt. Die positive Thatsache, dass sich bei der ungeheueren Mehrzahl der Lacunen an der Knochensubstanz jenseits der Lacunengrenze kein Anzeichen einer vorbereitenden Veränderung finden lässt, verliert diesen Möglichkeiten gegenüber nichts von ihrer Bedeutung für unser Urtheil über die Natur des Resorptionsprozesses selbst und zwar um so weniger, da die vorausgehenden Erörterungen gezeigt haben, dass sich speciell die Annahme einer die lacunäre Resorption einleitenden Kalkberaubung der Knochensubstanz auch nicht in einem Ausnahmsfalle nur einigermaassen motiviren geschweige denn erweisen liess. Diese Erfahrung speciell ist aber gerade, wie sich im folgenden Capitel ergeben wird, von hervorragender Wichtigkeit bei der Beantwortung der Frage, ob die Howship'schen Lacunen durch die resorbirende Einwirkung von Flüssigkeiten zu Stande kommen.

[1]) a. a. O. S. 24.

III. Von den Folgerungen, welche sich aus dem Verhalten der Zellen, der Grundsubstanz und der Kalksalze des Knochens bei der lacunären Resorption, sowie aus der Morphologie der Howship'schen Lacunen für die verschiedenen Resorptionstheorien ergeben.

Nachdem ich im Vorausgehenden gezeigt habe, dass die Knochensubstanz und die Knochenzellen bei der lacunären Resorption sich passiv verhalten, und dass der Entstehung der Howship'schen Lacunen keine vorbereitende Kalkentziehung vorausgeht, wollen wir jetzt nachsehen, welche Consequenzen hieraus für die verschiedenen Theorien der lacunären Resorption zu ziehen sind, und im Anschlusse daran untersuchen, welche Stellung diese Theorien gegenüber der Morphologie der lacunären Resorption einnehmen.

Was zuvörderst die Thatsache anbelangt, dass Knochenzellen und Knochensubstanz dem lacunären Resorptionsprozesse passiv gegenüberstehen, so bedarf es wohl keiner besonderen Auseinandersetzungen, um festzustellen, dass neben dieser Thatsache keine von den Theorien aufrecht erhalten werden kann, welche die Howship'schen Grübchen durch progressive[1]) oder regressive[2]) Veränderungen der Knochenzellen mit Erweiterung der Knochenhöhlen oder durch Umwandlung der Knochenzellen sammt deren sog. Zellenterritorien[3]) in Riesenzellen und Myeloplaxen entstehen lassen. Auch die Hypothese, dass die Knochengrundsubstanz selbst bei der lacunären Resorption wieder

[1]) Vgl. Stricker, Vorlesungen über allg. und experim. Pathologie, II. Abth., Wien 1878, S. 326, und die betreffenden Schriften aus der Schule Stricker's, nehmlich von Ceccherelli, Hofmokl, Kolaczek u. A. m., bezüglich derer ich auf die Angaben in meiner Arbeit a. a. O. S. 57 verweise.

[2]) Vgl. in Betreff der einschlägigen Literaturangaben meine Arbeit a. a. O. S. 60.

[3]) Virchow, Ueber parenchym. Entzündung. Dieses Archiv IV. Bd. 1852. S. 305. Die Cellularpathologie. 4. Aufl. Berlin 1871. S. 521. — Ferner: Bredichin, Ueber die Bedeutung der Riesenzellen in den Knochen. Centralbl. f. med, Wiss. 1867. S. 563 ff. Bezüglich der übrigen Anhänger der Virchow'schen Ansicht verweise ich auf meine Literaturangaben a. a. O. S. 56.

protoplasmatisch werde oder, wie man sich auch ausdrückt, dass das „lebende Kittgewebe“ der Knochensubstanz in Form des Protoplasmas der Myeloplaxen „wieder frei“ werde u. dgl. m.[1]) verträgt sich nicht mit der erwähnten Thatsache.

Mit der Erfahrung wieder, dass der lacunären Resorption keine Kalkberaubung der Knochensubstanz vorausgeht, vertragen sich alle jene Theorien[2]) nicht, welche die resorbirende Einwirkung einer Flüssigkeit für die Entstehung der Howship'schen Lacunen verantwortlich machen. Denn wären diese Ansichten richtig, so müsste man erwarten, dass, analog den experimentellen Ergebnissen Tillmanns's[3]), in der Knochensubstanz jenseits der Lacunengrenze eine Aenderung des Kalkgehaltes nachweisbar wäre. Dies ist jedoch, wie gesagt, nicht der Fall.

Schon auf Grund der vorliegenden Erwägungen lässt sich von allen Resorptionstheorien fast nur mehr die Kölliker'sche Ostoklastentheorie[4]) allein als haltbar ansehen. Noch entschiedener gestaltet sich unser Urtheil, wenn wir auch die Morphologie der Howship'schen Lacunen in Betracht ziehen und für die eigenthümliche Form der Lacunen, für die scharfe Begrenzung derselben und für die schon im Früheren besprochene Thatsache, dass zwischen den Resorptionsgruben ganz minimale scharf contourirte Reste von Knochensubstanz stehen bleiben, nach einer befriedigenden Erklärung verlangen. Denn wir kommen hiebei ohne Weiteres zur Erkenntniss, dass dieser Forderung in ihrem vollen Umfange ganz allein die Ostoklastentheorie Kölliker's

[1]) Heitzmann, Untersuchungen über das Protoplasma. V. Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wiss. 68. Bd. III. Abth. S. 91. — Kassowitz, Medic. Jahrb. 1879. S. 412, 413. — Löwe, Kleinere histolog. Mittheilungen. Arch. f. mikr. Anatomie. XVI. Bd. S. 620.

[2]) Rindfleisch, Lehrbuch. 4. Aufl. S. 513. — Billroth, Ueber Knochenresorption. Arch. f. klin. Chirurgie. 1862. Bd. II. S. 126. — Krug, Die Absorption todter Knochen durch lebende Gewebe. Inaug.-Diss. Giessen 1865. S. 54 u. 55. — Flesch, Zur Physiologie der Knochenresorption. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1876. S. 525. — Tillmanns, Ueber den Einfluss der Kohlensäure auf das Knochengewebe. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. VII. Bd. 1877. S. 544. — Kassowitz, Medic. Jahrb. 1879. S. 412. u. A.

[3]) D. Zeitschrift f. Chir. VII. Bd. S. 541.

[4]) Die norm. Resorption d. Knochengewebes etc. Leipzig 1873.

zu entsprechen vermag, und dass also nur diese allein mit allen den vorgebrachten Thatsachen und Erfahrungen in völligem Einklange steht.

Um uns hievon zu überzeugen, brauchen wir nur die verschiedenen Annahmen, in welchen die Autoren die Erklärung für die Morphologie der Howship'schen Lacunen gesucht haben, etwas näher zu betrachten.

Was zunächst die Annahme betrifft, dass die Form der Resorptionsgruben von den hypothetischen Zellenterritorien[1]) oder Gewebseinheiten[2]) der Knochensubstanz bestimmt werde und abhängig sei, so steht derselben die Thatsache entgegen, dass die Howship'schen Lacunen weder an die Localisation noch an die Existenz der Knochenzellen gebunden sind, ferner die Erfahrung, dass die Lacunen so häufig die Knochenhöhlen und damit auch die supponirten Zellterritorien durchschneiden. Dabei ist aber endlich auch nicht zu vergessen, dass die Aufstellung von Zellterritorien und Gewebseinheiten überhaupt gar nicht im feineren Baue der Knochengrundsubstanz und in der Bildungsgeschichte derselben begründet ist.

Ebenso unbegründet und ungeeignet, die Morphologie der Resorptionsgruben zu erklären, ist die Annahme, dass bei der lacunären Resorption mikroskopische Knochenstückchen losgesprengt werden, die den Zellenleib der Myeoloplaxen vorstellen sollen[3]).

Dass weiters bei der Umspülung von Knochenflächen mit Flüssigkeiten, welche kalkhaltige Knochensubstanz zu lösen vermögen, diese Lösung doch nicht in Lacunenform erfolgt, sondern, wie die Experimente Tillmanns's[4]) zeigen, in Form unregelmässig rauher Grenzflächen weitergreift, giebt einen deutlichen Beweis dafür ab, dass auch in dieser Beziehung die Ansichten,

[1]) Virchow, a. a. O. — Bredichin, a. a. O. etc.

[2]) Heitzmann, a. a. O. S. 90.

[3]) Löwe, a. a. O. S. 621. Dass mit der übrigens ganz unbegründeten Annahme einer „Senescenz" gewisser Knochenpartien die Ursache der Lacunenform nicht aufgeklärt ist, sah aber Ziegler, der diese Annahme zuerst aussprach, selbst ein; siehe: Ueber Proliferation, Metaplasie und Resorption des Knochengewebes. Dieses Archiv 73. Bd. 1878. S. 373.

[4]) l. c. S. 541.

welche die lacunäre Resorption auf die Einwirkung lösender Flüssigkeiten zurückführen wollen (s. oben), nicht stichhaltig sind.

Aber auch jene Theorien, welche die Form der Lacunen aus Eigenthümlichkeiten der dem Flüssigkeitsverkehre im Knochen dienenden Wege ableiten oder dieselbe durch hypothetische Abstufungen des Saftstromes zu erklären suchen, erweisen sich bei näherer Ueberlegung als unhaltbar.

Die erstere dieser beiden Theorien wurde von Rindfleisch auf Grund gewisser Bilder in osteomalacischen Knochenpräparaten aufgestellt,

nehmlich auf Grund jener Stellen, wo die Grenze zwischen dem kalklosen und kalkhaltigen Knochengewebe durch eine scharfe Linie gebildet ist, die, wie sich Rindfleisch selbst ausdrückt[1]), „nicht etwa parallel der äusseren Contour des Knochenbälkchens fortläuft, sondern in ebensolchen einspringenden Bogen, wie wir sie sonst nur an der Resorptionslinie des Knochengewebes bei Entzündungen, Caries etc. wahrnehmen (Howship's Lacunen)". Daraus schloss Rindfleisch, „dass die Entkalkung in gewissen Richtungen und an gewissen Punkten schneller fortschreitet als an anderen, und dass die Howship'schen Lacunen diesem ungleich schnellen Fortschreiten der Entkalkung ihre Entstehung verdanken"[2]). Für das ungleich schnelle Vorrücken der Flüssigkeit in der Knochensubstanz machte Rindfleisch die Verschiedenheit der Richtung[3]), der Breite und Anzahl[4]) der Knochenkanälchen verantwortlich und äusserte sich dahin, dass man in allen Fällen, ob man in Howship'schen Lacunen Zellen findet oder ob dieselben bei der Osteomalacie die Grenzlinien des normalen und des bereits entkalkten Knochengewebes bilden u. s. w. „überall das ungleich schnelle Vorrücken einer entweder nur die Kalksalze oder einer die Kalksalze und den Knochenknorpel lösenden Flüssigkeit als die Ursache der Erscheinung" ansprechen könne[5]).

Die Unrichtigkeit dieser Anschauung Rindfleisch's habe ich bereits in meiner Arbeit an der Hand der Erfahrungen nachgewiesen, welche ich mir bei der Untersuchung osteomalacischer Knochen erworben habe und welche in drei Hauptpunkten mit den Angaben und Annahmen Rindfleisch's in Widerspruch stehen. Meine Untersuchungen ergaben nehmlich, dass erstens „die Grenze zwischen den kalkhaltigen und kalklosen Partien

[1]) a. a. O. S. 532; vgl. Fig. 10, 202.
[2]) a. a. O. S. 532.
[3]) a. a. O. S. 26, Anmerkung.
[4]) a. a. O. S. 533.
[5]) Rindfleisch, a. a. O. S. 513.

osteomalacischer Knochen durchaus nicht überwiegend oder gesetzmässig von einer Lacunenlinie gebildet wird"; dass es zweitens in den osteomalacischen Knochen „kalklos bleibende Knochenanlagerungen giebt, und dass daher keineswegs aus dem Funde kalkloser Knochenstellen ohne Weiteres gefolgert werden darf, es handle sich hiebei um eingetretene Entkalkung", und dass endlich drittens „an solchen Stellen, die wirklich unzweifelhaft durch Entkalkung kalklos geworden sind, die Grenze zwischen dem kalkhaltigen und kalklosen Knochen nicht lacunär und nicht scharf aussieht" [1]).

Ich könnte nun billig auf die ausführliche Mittheilung der Beweisgründe verzichten, welche ich in meiner Arbeit zu Gunsten dieser drei Sätze aufgeführt habe, ja ich hätte es mir eigentlich sogar ersparen dürfen, die Resorptionstheorie Rindfleisch's in ihren Einzelheiten zu reproduciren, denn Rindfleisch ist in jüngster Zeit von dieser Theorie selbst abgegegangen und hat sich für die Ostoklastentheorie Kölliker's erklärt [2]).

Wenn ich trotzdem auf die frühere Anschauung Rindfleisch's näher eingegangen bin und im Folgenden die Gründe ausführlich wiederholen werde, welche in meiner Arbeit gegen dieselbe vorgebracht sind, so liegt die Ursache darin, dass Kassowitz in Bezug auf die Entkalkungsfrage bei der Osteomalacie gegen mich Prioritätsansprüche geltend gemacht hat, ferner darin, dass von Kassowitz gegen meine Angaben über jene durchbohrenden Kanäle osteomalacischer Knochen, in deren Umgebung es zu Kalkberaubung gekommen ist, Einwände vorgebracht worden sind, welche ich ebenso wie die erwähnten Prioritätsansprüche nicht unberichtigt lassen kann. Ich will mich nun zunächst mit der Widerlegung der Ansprüche beschäftigen, welche Kassowitz in Betreff der Entkalkungsfrage bei der Osteomalacie erhoben hat.

Kassowitz richtet nehmlich an einer Stelle seiner letzten Ahhandlung folgende Worte an mich: „Dieser Autor hat versäumt, seinen Lesern mitzutheilen, dass seine ganze Argumentation über die Entkalkungsfrage bei der Osteomalacie schon in unserem ersten Abschnitte (S. 421, 422) ausführlich zu finden ist und dass wir daselbst, abgesehen von den theoreti-

[1]) Pommer, a. a. O. S. 46.

[2]) Rindfleisch, Tuberculose. Dieses Archiv 85. Bd. 1881. S. 78.

schen Ausführungen Cohnheim's zum ersten Male der allgemein acceptirten Entkalkungstheorie auf Grund histologischer Beobachtungen in ganz bestimmter Form entgegengetreten sind“ [1]).

Die Behauptungen dieses mit so grosser Sicherheit vorgetragenen Satzes erweisen sich bei näherer Betrachtung als völlig irrthümlich.

Es ist unrichtig, dass Kassowitz „auf Grund histologischer Beobachtungen“ gegen die Entkalkungstheorie bei der Osteomalacie aufgetreten sei; es ist unrichtig, dass meine „ganze Argumentation“ an der von Kassowitz angezogenen Stelle seiner Abhandlung „ausführlich zu finden“ sei, und der Anwurf, welchen Kassowitz in dem eben citirten Satze gegen mich erhebt, kann mich daher nicht treffen.

Was zuerst die angeblichen „histologischen Beobachtungen“ anbelangt, auf Grund deren Herr Kassowitz „in ganz bestimmter Form“ der Entkalkungstheorie bei der Osteomalacie entgegengetreten zu sein glaubt, so brauche ich nur um die Unrichtigkeit dieser Meinung zu erweisen, einen Satz zu citiren, welcher sich an der Stelle selbst findet, die Kassowitz für seine Aspirationen zu Felde führt. Dieser Satz lautet wörtlich:

„Auch aus den Schilderungen der osteomalacischen Knochen, wie sie von Volkmann, Rindfleisch und zuletzt von Langendorff und Mommsen gegeben wurden, glaube ich mit ziemlicher Sicherheit schliessen zu können, dass dieselben Verhältnisse auch bei der Osteomalacie vorwalten, und dass auch dort in den ausserordentlich zahlreichen durch die enorm vermehrten und ausgedehnten Markgefässe bedingten, buchtig begrenzten Einschmelzungsheerden sich stellenweise anstatt des entzündlichen rothen Markgewebes ein kalkarmes osteoides Gewebes etablirt hat, sowie ich nicht daran zweifle, dass diese Bildung auch hier wie bei der Rachitis und hereditären Syphilis auf einen in gewissen Oertlichkeiten stattfindenden Rückgang in der entzündlichen Vascularisation des Markes zurückzuführen ist“ [2]).

Kassowitz beruft sich also am Beginne seiner Erörterungen über die Entkalkungsfrage bei der Osteomalacie ausschliesslich auf die Schilderungen anderer Autoren. Wenn Einzelnes in dem citirten Satze aus den Angaben dieser Autoren deducirt wird, was von denselben nicht gesagt [3]) oder sogar direct be-

[1]) Medic. Jahrb. 1881. Anmerkung zu S. 431.

[2]) Medic. Jahrb. 1879. S. 421.

[3]) Von „ausserordentlich zahlreichen“ lacunären Resorptionsflächen ist

stritten[1]) wird, so ist dies nur der Eigenart des Herrn Kassowitz, nicht aber „histologischen Beobachtungen“ an osteomalacischen Knochen zuzuschreiben, da sich zu solchen, nach der eigenen Angabe dieses Autors[2]), erst „seit der Publication der ersten Abtheilung Gelegenheit“ geboten hat. Der obige Satz im Vereine mit dem letzteren Geständnisse machen es wohl sehr schwer begreiflich, wie Kassowitz zu dem Entschlusse gelangen konnte, seinen Erörterungen über Osteomalacie (Medic. Jahrb. 1879. S. 421, 422) einen anderen als einen rein theoretischen Charakter zuzuschreiben. Oder meinte Kassowitz vielleicht gar, dass seine auf die Schilderungen anderer Autoren aufgebauten Erörterungen über das Verhalten der osteomalacischen Knochen dadurch ihren rein theoretischen Charakter verlieren, dass er an anderweitigen Knochen „histologische Beobachtungen“ angestellt hat? Ich glaube kaum, dass irgend ein Histologe eine derartige Anschauung ernst nehmen könnte und halte es für überflüssig, erst ausführlich darzulegen, dass für diese Anschauung in dem Baue einer inductiven Wissenschaft kein Platz ist.

Herr Dr. Kassowitz täuscht sich also sehr, wenn er annimmt, dass seinen Meinungen mehr Gewicht beizulegen sei als den „theoretischen Ausführungen“ Cohnheim's.

Ebenso leicht lässt es sich zeigen, dass auch die Behauptung Kassowitz's, meine „ganze Argumentation über die Entkalkungsfrage bei der Osteomalacie“ sei auf S. 421, 422 der Abhandlung desselben „ausführlich zu finden“, gänzlich unrichtig ist.

Ich brauche zum Zwecke dieses Beweises nur mitzutheilen,

weder bei Volkmann (Handbuch von Pitha und Billroth. II. Bd. 2. Abth. 1. Lfg. Erlangen 1865. S. 345), noch bei Mommsen (Beiträge zur Kenntniss der Osteomalacie von Langendorff und Mommsen. Dieses Archiv. 69. Bd. 1877. S. 478), noch bei Rindfleisch die Rede (Lehrb. d. patholog. Gewebelehre. 4. Aufl. Leipzig 1875. S. 533). Mommsen sagt wiederholt (S. 477, 478), dass der Knochenrand „nur hie und da“ Lacunen zeigt.

[1]) Rindfleisch erklärt sich (l. c. S. 534) direct gegen einen lebhaften, etwa gar inflammatorischen Proliferationsprozess“ im Marke der osteomalacischen Knochen.

[2]) Medic. Jahrb. 1881. Anm. zu S. 416.

was Kassowitz an der von ihm selbst angezogenen Stelle über den Gegenstand sagt, und damit die Angaben in Vergleich zu bringen, welche ich in meiner Arbeit gegen die Entkalkungstheorie Rindfleisch's aufgeführt habe, und die, wie gesagt, nicht theoretischer Natur sind, sondern auf der Untersuchung einer bedeutenden Anzahl osteomalacischer Knochen von verschiedenen Fällen beruhen[1]).

Was nun zunächst die hiehergehörigen Aeusserungen des Herrn Kassowitz anbelangt, so lauten dieselben im unmittelbaren Anschlusse an den früher citirten Satz dieses Autors auf S. 421 und 422[2]) wörtlich, wie folgt: „Die Auffassung Volkmann's (für die Ostitis überhaupt) und Rindfleisch's (für die Osteomalacie), nach welcher jene osteoiden Bildungen durch Entziehung der Kalksalze und durch Vergrösserung und Vermehrung der Knochenkörperchen aus dem gesunden lamellösen Knochen hervorgegangen sein sollen, kann ich keineswegs theilen[3]). Vor Allem besteht keine Möglichkeit, dass sich die lamellöse Structur in die geflechtartige umwandle, denn wenn sich auch die Knochenkörperchen vergrössern und selbst wenn neue durch Einschmelzung der Grundsubstanz gebildet werden, so müsste doch das übrig bleibende Knochengewebe noch seine lamellöse Structur beibehalten, und auch die Knochenkörperchen müssten noch ihre frühere Anordnung wenigstens zum Theil erkennen lassen; es ist also ebenso wenig, als ein geflechtartiges oder osteoides Gewebe sich jemals in lamellöses umwandeln kann, eine Umwandlung in umgekehrter Richtung denkbar. Ferner spricht die Analogie mit der Bildung von Lamellensystemen innerhalb der Ausschmelzungsräume entschieden für unsere Anschauung, welche überdies noch durch Uebergangsbilder gestützt wird, in welchen nur die Tiefe der Gruben mit geflechtartigem Gewebe gefüllt ist, während über demselben in den oberflächlicheren Theilen der Ausschmelzungsräume sich wieder Lamellen gebildet haben (Rachitis und hereditäre Syphilis). Auch findet man manchmal in grossen Resorptionsgruben die frühesten Stadien des geflechtartigen Gewebes, nehmlich einzelne sich durchkreuzende glänzende Faserbündel,

[1]) Vgl. Pommer, a. a. O. S. 45.

[2]) Medic. Jahrb. 1879.

[3]) Hier schaltet Kassowitz folgende Anmerkung zur S. 421 ein: „Langendorff und Mommsen sagen zwar ausdrücklich, dass sie für die kalkarmen Partien innerhalb der Lacunen nicht eine Entstehung aus dem kalkhaltigen Gewebe durch einfache Entziehung der Kalksalze zugeben, es ist aber aus ihrer Darstellung nicht zu entnehmen, wie sie sich die Entstehung dieser geflechtartigen Knochenstructur gedacht haben."

welche keine andere Deutung zulassen können. Der letzte Zweifel muss aber schwinden, wenn man sieht, dass solche Gruben im Knochengewebe nicht nur geflechtartiges und lamellöses Knochengewebe, sondern auch Sehnengewebe und hyalinen Knorpel enthalten können. Diese höchst instructiven Bilder findet man wieder in der schon vielfach besprochenen Tuberositas radii und in ihrer nächsten Umgebung, aber nicht regelmässig, sondern nur unter gewissen Umständen, welche durch die rachitische Erkrankung bedingt sind" etc. etc. Hier sind wir also schon lange mitten in Ausführungen, die mit der Entkalkungsfrage bei der Osteomalacie nichts mehr zu thun haben und nur den Zweck verfolgen, „die Neubildung von Knochen-, Sehnen- und Knorpelgewebe in Einschmelzungsräumen des Knochen" zu demonstriren[1]).

Bevor ich nun zu meiner eigenen „Argumentation" über die Entkalkungsfrage bei der Osteomalacie übergehe, kann ich es nicht unterlassen, einigen Stellen der eben mitgetheilten Aeusserungen des Herrn Kassowitz sachliche Bemerkungen beizufügen. Die Anführungen dieses Autors weichen nehmlich auch hier wieder wesentlich von den Angaben ab, die sich bei Volkmann und Rindfleisch in Betreff der Ostitis und Osteomalacie vorfinden, und gegen die Kassowitz zu polemisiren vorgiebt. Denn Volkmann erklärt die Vergrösserung der Knochenzellen und Entziehung der Kalksalze in ostitischen Knochen für Ausnahmen und seltene Vorkommnisse[2]) und giebt an, dass bei der Osteomalacie die Knochenkörperchen nicht constant Veränderungen zeigen[3]). Davon ferner, dass die kalklosen Knochenpartien bei der Osteomalacie geflechtartig gebaut seien, findet sich weder bei Volkmann noch bei Rindfleisch eine Angabe. Ersterer sagt vielmehr, dass in den osteomalacischen Knochen „der Knochenknorpel mit seinen Knochenzellen und Lamellensystemen als eine weiche, biegsame, faserig werdende Masse zurückbleibt"[4]), und Rindfleisch beschreibt hiebei an dem Knochenknorpel „eine den Lamellen entsprechende Streifung"[5]) und bezeichnet darin „kleine Schattenstriche als letzte Ueberreste früher vorhandener Knochenkörperchen"[6]). Es handelt sich also bei der „Auffassung", welche Kassowitz bekämpft, nicht um die von Volkmann und Rindfleisch vertretene, sondern um eine Combination der Entkalkungstheorie dieser Autoren und der Angaben Mommsen's. Denn von letzterem allein waren bis dahin aus osteomalacischen Knochen geflechtartig gebautes Knochengewebe und dichtgedrängte vergrösserte Knochenkörperchen

[1]) Medic. Jahrb. 1879. S. 401, Inhaltsangabe zum 13. Capitel über „Resorption des Knochengewebes".
[2]) Handbuch, a. a. O. S. 256.
[3]) l. c. S. 346.
[4]) l. c. S. 345.
[5]) Lehrbuch d. path. Gewebelehre. 4. Aufl. S. 26.
[6]) l. c. S. 532.

beschrieben worden[1]). Uebrigens stammen diese Befunde Mommsen's von in Säuren entkalkten Knochenpräparaten her[2]), an welchen die Doppeltinction mit Carmin und Hämatoxylin keine constanten Resultate ergab[3]), und es fehlt daher jeder Anhaltspunkt zur Entscheidung, wie viel von diesen geflechtartig gebauten Knochenpartien wirklich kalklos gewesen war. Kassowitz liess sich aber dadurch nicht hindern, die Befunde Mommsen's zur Operationsbasis zu wählen gegen die Entkalkungstheorie resp. gegen die von ihm selbst construirte „Auffassung" Volkmann's und Rindfleisch's.

So also verhält es sich mit der Genese jener Ausführungen des Herrn Kassowitz, in welchen meine „ganze Argumentation" „ausführlich zu finden" sein soll.

Die Unrichtigkeit dieser Behauptung werde ich nun an der Hand jener Gründe nachweisen, welche ich in meiner Arbeit gegen die vorhin skizzirte Theorie Rindfleisch's in's Treffen geführt habe.

So constatirte ich[4]), dass die Grenze zwischen den kalklosen und kalkhaltigen Partien in den osteomalacischen Knochen nicht nur einen lacunären, sondern auch häufig einen anders gestalteten, so besonders einen linearen, kreisförmigen und bogigen Verlauf hat. In den letzteren Fällen ist die Grenze meist nicht scharf, sondern körnig-krümelig. Dabei bestehen auch in Betreff der Vertheilung des Kalkgehaltes die mannichfachsten Verschiedenheiten. Es finden sich ebensowohl kalklose Streifen innerhalb kalkhaltiger Lamellenzüge, als kalkhaltige Inseln innerhalb weicher Knochenpartien, wobei die Abgrenzung in diesen Bildern ebenfalls zumeist durch körnig-krümelige Grenzstreifen gebildet ist. Auch körnige Streifchen und Flecke trifft man innerhalb der harten, sowie der weichen Knochenpartien und zwar in der verschiedensten Ausdehnung und Configuration an, bezüglich welcher ich ebenso wie in Betreff der näheren Details der übrigen Angaben auf meine Arbeit und die derselben beigegebenen Abbildungen Fig. 31—36 verweise.

Wollte man nun der geschilderten Sachlage gegenüber im Sinne der Theorie Rindfleisch's annehmen, dass in den osteomalacischen Knochen alle kalklos resp. körnig-krümelig beschaffenen Stellen durch Entkalkung so geworden seien, so müsste man doch jedenfalls die Ansicht aufgeben, dass sich, wie Rindfleisch meinte, eine bestimmte Form feststellen lasse, in welcher die Entkalkung fortschreitet. Denn man müsste mit der An-

[1]) Beiträge zur Kenntniss der Osteomalacie. Von Langendorff und Mommsen. Dieses Archiv 69. Bd. 1877. S. 475.

[2]) a. a. O. S. 473. Vgl. Fig. 2.

[3]) a. a. O. S. 474.

[4]) a. a. O. S. 46, 47.

nahme eines Entkalkungsprozesses zugleich auch die mannichfachsten, nicht lacunären Bilder auf Entkalkung beziehen und könnte also in der Entstehung der Lacunenlinie keineswegs eine Eigenthümlichkeit des Flüssigkeitstransportes im Knochen sehen[1]).

Die Untersuchung der osteomalacischen Knochen ergab aber auch eine Reihe von Thatsachen, welche direct dagegen sprechen, dass die Bilder, auf welche Rindfleisch seine Theorie basirte, durch eine Kalkberaubung zu Stande kommen, und welche überhaupt darauf hinweisen, dass es sich bei den kalklosen Knochenpartien in den osteomalacischen Knochen überwiegend um unverkalkt gebliebene Appositionsmassen handelt.

Rindfleisch[2]) hatte für die Annahme eines Entkalkungsprozesses angeführt, dass die kalklose „feinstreifige, durch den Carmin tiefroth gefärbte" Knochensubstanz durch „eine gewisse Aufquellung der Intercellularsubstanz im Begriffe ist, sämmtliche Knochenlacunen und ihre Fortsetzungen zum Verschwinden zu bringen" und hatte hinzugefügt, dass diese Veränderung so sehr an diejenige erinnert, welche das Knochengewebe bei der Entkalkung mittelst Salzsäure erleidet, dass das Stattfinden einer Entkalkung nicht bezweifelt werden könne.

Gegen diese Angaben, welche die Basis der Entkalkungstheorie Rindfleisch's darstellen, habe ich nun in meiner Arbeit[3]) die Thatsache vorgeführt, dass von den Veränderungen, welche Rindfleisch beschrieb, in allen meinen Präparaten nichts gefunden werden konnte. Die weiche Knochensubstanz der osteomalacischen Knochen zeigte vielmehr immer, wenn sie nur in Wasser, Kali aceticum oder ähnlichen Medien von geringem Brechungsexponenten untersucht wurde, ihre fibrilläre, lamellöse oder geflechtartige Structur sehr deutlich; die Knochenkörperchen und -kanälchen sind in ihr nicht weniger sichtbar, als im gewöhnlichen Knochen, wenn derselbe unter Vermeidung der Quellung der Fibrillen, also mittelst der salzsäurehaltigen Kochsalzlösung v. Ebner's entkalkt wird.

Das Aussehen der weichen Knochensubstanz in den osteomalacischen Knochen bietet also, wenn die Untersuchung unter den nöthigen Cautelen vorgenommen wird, keinen Grund dar, um an eine Aufquellung und Säureeinwirkung zu denken.

Ein weiteres Moment, welches gegen die Annahme einer Kalkberaubung spricht, liegt in der Beschaffenheit der Stellen selbst, von denen Rindfleisch bei der Aufstellung seiner Ansicht ausging. Bei der Untersuchung solcher Stellen ergiebt es sich nehmlich stets und ganz deutlich, dass die Lacunenlinie nicht die kalkhaltigen und kalklosen Partien eines Lamellensystemes von einander trennt, sondern dass dieselbe ein kalkloses in sich geschlossenes System von einem anderen kalkhaltigen nicht vollständigen abgrenzt, dem statt des fehlenden Stückes das erstere angelagert

[1]) Pommer, a. a. O. S. 49.
[2]) l. c. S. 532.
[3]) a. a. O. S. 47, 48.

ist. Die von Rindfleisch beschriebene Lacunenlinie ist also eine v. Ebner'sche Kittlinie, welche in diesem Falle nicht zwei kalkhaltige, sondern ein kalkloses und ein kalkhaltiges Knochenstück von einander abgrenzt, woraus sich unmittelbar ergiebt, dass die von Rindfleisch so sehr zu Wichtigkeit gebrachten Bilder osteomalacischer Knochen nur Appositionsbilder sind, die sich insoweit von anderen unterscheiden, als hier die nach Resorption eines kalkhaltigen Knochenstückes neuangelagerte Knochensubstanz kalklos blieb [1]).

Ihre vollständige Rechtfertigung findet diese Auffassung darin, dass man sich in den Präparaten osteomalacischer Knochen vielfach direct davon überzeugen kann, dass es in denselben zu Knochenanlagerungen kommt, die kalklos bleiben. So habe ich die kalklosen Antheile in den von mir untersuchten osteomalacischen Knochen sehr häufig in Apposition angetroffen, indem dieselben von einfachen oder mehrfachen Osteoblastenlagern überkleidet waren oder in ein Cambiumreticulum ausliefen oder eine der übrigen Appositionsformen zeigten. Weiter habe ich auch in grosser Verbreitung und Häufigkeit geflechtartig gebaute kalklose Knochenpartien vorgefunden und zwar an Stelle lamellös gebauter Knochensubstanz in der Rinde osteomalacischer Röhrenknochen u. s. w., also in einer derartigen Localisation, dass ich es hiebei sicherlich nur mit neugebildetem und kalklos gebliebenem Knochengewebe zu thun haben konnte [2]).

Wollte man nun aber trotz alledem der Ansicht, dass die Bilder, welche der Rindfleisch'schen Resorptionstheorie zur Basis dienen, durch Entkalkung der Knochensubstanz entstehen, den Vorzug zuerkennen, so müsste man annehmen, dass hiebei die Entkalkung nur bis zur präexistenten Kittlinie vorgedrungen sei und hier vielleicht durch die örtlichen Eigenthümlichkeiten des Knochenbaues vom Weiterdringen abgehalten worden sei. Hiedurch würde aber die Theorie Rindfleisch's keineswegs an Haltbarkeit gewinnen, da dann doch eine Lacunenlinie die Grenze zwischen kalklosem und kalkhaltigem Knochen nur dort darstellen könnte, wo die Kalkberaubung gerade bis zu der präexistenten Kittlinie vorgeschritten wäre, die Entstehung der letzteren resp. die Morphologie der Resorptionslacunen wäre aber dadurch noch immer nicht erklärt [3]).

Der letzte Zweifel jedoch, welcher noch über die Unhaltbarkeit der Resorptionstheorie Rindfleisch's bestehen sollte, wird durch die Erfahrungen behoben, welche ich an jenen seltenen Stellen meiner Präparate von osteomalacischen Knochen gemacht habe, wo wirklich die erfolgte Entkalkung nachweisbar war. An diesen Stellen, von denen später erst eingehender die Rede sein wird, war die Grenze zwischen dem kalkhaltigen und kalklosen Knochengewebe keineswegs lacunär und auch nicht scharf, sondern gerade oder kleinzackig und körnig-krümelig [4]).

[1]) Pommer, a. a. O. S. 49, 50.
[2]) Pommer, a. a. O. S. 48.
[3]) Pommer, a. a. O. S. 50.
[4]) Siehe meine Arbeit, a. a. O. S. 48, 49.

So also sieht meine „ganze Argumentation über die Entkalkungsfrage bei der Osteomalacie“ aus; dass sie in den betreffenden vorhin citirten Aeusserungen des Herrn Kassowitz, der Behauptung dieses Autors entgegen, durchaus nicht „ausführlich zu finden ist“, ist, wie ich glaube, nunmehr unzweifelhaft, und die Unrichtigkeit der entgegengesetzten Behauptung Kassowitz's, so zu sagen, ad oculos demonstrirt.

Ich habe mich jetzt nur noch mit der Ansicht dieses Autors zu beschäftigen, der zufolge dadurch etwas „versäumt“ worden sein soll, dass ich in meiner Arbeit die Ausführungen desselben nicht citirt habe. Meine Antwort darauf wird in dem Nachweise bestehen, dass ich die Ausführungen des Herrn Kassowitz weder citiren konnte, noch zu citiren verpflichtet war.

Es documentirt sich in meiner ganzen Arbeit über die lacunäre Resorption, dass ich einen grossen Werth darauf lege, wenn fremde Ansichten und Beobachtungen mit meinen eigenen Resultaten übereinstimmen und sich als Bestätigungen dieser anführen lassen.

Die Ausführungen Kassowitz's über die Entkalkungsfrage bei der Osteomalacie konnte ich aber nicht citiren, wenn auch zwischen meinen Erörterungen, welche auf eigenen Untersuchungen an osteomalacischen Knochen beruhen und jenen, welche der genannte Autor auf das „Studium“ der Schilderungen einiger Autoren aufbaute, wie es bei der Gleichheit des Gegenstandes nicht anders möglich ist, immerhin ein paar Berührungspunkte bestehen.

Denn hätte ich Kassowitz in dieser Angelegenheit citirt, so wären die vielen Berichtigungen, welche, wie im Vorhergehenden ersichtlich ist, bezüglich der Literaturangaben nothwendig sind, auf die sich dieser Autor beruft, nicht zu umgehen gewesen. Zu solchen weitgreifenden Auseinandersetzungen eignete sich aber der episodenhafte Charakter gar nicht, welchen die die Osteomalacie betreffenden Mittheilungen in meiner Arbeit über die lacunäre Resorption einnehmen und welcher es nothwendig machte und rechtfertigt, dass ich bis auf eine Notiz alle die vielen Autoren, die osteomalacische Knochen histologisch untersucht haben, ungenannt liess.

Ferner sollte Herr Kassowitz bedenken, dass dasjenige

seiner Argumente gegen die Entkalkungstheorie bei der Osteomalacie, auf welches er den grössten Nachdruck legt, sehr problematisch erscheint und an Werth verliert, wenn es von seiner Seite aus vorgebracht wird. Denn warum soll denn „keine Möglichkeit“ bestehen, warum soll es denn nicht „denkbar“ sein, „dass sich die lamellöse Structur in die geflechtartige umwandle“, wenn doch nach der Meinung des genannten Autors neue Knochenkörperchen durch Einschmelzung der Grundsubstanz gebildet werden können[1]), und vor allem da doch Herr Kassowitz wenige Seiten vorher ganz andere Dinge für möglich hält.

Da äussert dieser Autor auf Grund von Beobachtungen, deren Sicherstellung denn doch noch abzuwarten ist, die Ansicht, man könne „mit absoluter Gewissheit behaupten“, dass sich die Grundsubstanz des verkalkten Knorpels in die Knochengrundsubstanz verwandelt. Und dass dies durch Umwandlung von Knorpelfibrillen in leimgebende Knochenfasern geschieht, ist, nach Kassowitz, allerdings nur eine Schlussfolgerung, aber eine solche, welche die „allergrösste Wahrscheinlichkeit“ für sich hat[2]).

Ganz apodictisch sagt ferner Kassowitz auch bei der Besprechung der Ossification des Callus, dass da aus Knorpel durch directe Umwandlung Knochen geworden ist[3]).

Aber noch wunderlicher ist, was dieser Autor über die Bildung der Knochenkörperchen bei der „Metaplasie“ des Knorpels sagt. Da heisst es wohl ebenfalls auf Grund bisher noch nicht sicher gestellter Beobachtungen aber wörtlich:

„Die Bildung von Knochenkörperchen in den durch Metaplasie entstandenen Knochensäumen muss also nothwendiger Weise ganz unabhängig von den Zellen der Markräume vor sich gehen, und da die Knorpelbalken hier zumeist gar keine oder ganz vereinzelte geschlossene Knorpelzellenhöhlen enthalten, deren Schicksal uns bald beschäftigen wird, so ist es eben unabweislich, dass diese Zellenhöhlen durch eine locale Erweiterung der im Knorpel vorhandenen interfibrillären Räume, durch Schwinden der Knorpelfibrillen und durch Neubildung von kernhaltigem Protoplasma in dieser neugebildeten Lücke entstanden sind“[4]) u. s. w. u. s. w.

[1]) Medic. Jahrb. 1879. S. 421.
[2]) Medic. Jahrb. 1879. S. 378.
[3]) Medic. Jahrb. 1879. S. 204.
[4]) Kassowitz, Med. Jahrb. 1879. S. 379.

Und wo derartige „Umwandlungen“ und „Bildungen“ „absolut gewiss“, „nothwendig“ und „unabweislich“ sind, da soll die bescheidene Umwandlung von lamellösen in geflechtartigen Knochen und umgekehrt nicht „möglich“ und nicht „denkbar“ sein? Von Seite des Herrn Kassowitz lässt sich dieses Argument gegen die Entkalkungstheorie bei der Osteomalacie wahrlich nicht ernst nehmen und ich habe daher von der Anführung desselben als Stütze für meine Anschauungen leider abstehen müssen.

Damit zugleich entfiel auch die Möglichkeit, das andere Argument dieses Autors, nehmlich „die Analogie mit der Bildung von Lamellensystemen innerhalb der Ausschmelzungsräume“ zu citiren, und zwar umsomehr, da dieses Argument erst bei Heranziehung der Untersuchungsresultate des Autors an rachitischen Knochen[1]) hätte verständlich werden können.

Ich konnte also die betreffenden Ausführungen des Herrn Dr. Kassowitz nicht citiren.

Ich war aber hiezu auch nicht verpflichtet. Wie ich gezeigt habe, besteht einerseits ein bedeutender Unterschied zwischen meiner Argumentation und der des genannten Autors. Andererseits beruhen meine Argumente auf eigenen histologischen Untersuchungen an osteomalacischen Knochen, die des Herrn Dr. Kassowitz aber auf dem Studium nur einzelner Literaturangaben.

Wozu ich mich verpflichtet fühlte, dass habe ich gethan, indem ich darauf hinwies[2]), dass sich auch Cohnheim[3]), obwohl nicht auf eigene Anschauung gestützt[4]), gegen Rindfleisch's Annahmen und dafür ausspricht, dass die „osteogenen“ Zonen bei der Osteomalacie „lediglich und allein durch Apposition entstanden sein“ können.

Es war aber um so nothwendiger, daran zu erinnern, dass Cohnheim die Priorität dieses Gedankens gebührt, da in der zwei Jahre nach Cohnheim's Buch geschriebenen Abhandlung des Herrn Kassowitz Cohnheim's Name gar nicht

[1]) Kassowitz, Med. Jahrb. 1879. S. 420.

[2]) a. a. O. S. 50.

[3]) Vorlesungen über allg. Pathologie. Berlin 1877. 1. Aufl. I. Bd. S. 516.

[4]) l. c. S. 515.

vorkommt, und ich schon damals nicht der Meinung Kassowitz's war, dass „von den theoretischen Ausführungen Cohnheim's" so leichthin „abgesehen" werden solle. —

Ehe ich nun im Gegenstande dieses Capitels, nehmlich im Nachweise fortfahre, dass bei keiner anderen Resorptionstheorie als der Kölliker'schen die Morphologie der Howship'schen Lacunen befriedigend erklärt ist, sei es mir noch gestattet, im Anschlusse an die letzten auf die Osteomalacie bezüglichen Erörterungen jene Einwände in Besprechung zu ziehen, welche Kassowitz gegen die Angaben vorbringt, die in meiner Arbeit über die Kalkberaubung in der Umgebung gewisser durchbohrender Kanäle der von mir untersuchten osteomalacischen Knochen enthalten sind.

Kassowitz negirt die Existenz derartiger durchbohrender Kanäle direct und äussert die Ansicht, dass es sich bei denselben um Havers'sche Kanäle handle, deren Umgebung kalklos geblieben sei.

Zur Unterstützung dieser seiner Ansicht beruft sich der Autor auf seine „vielfältigen Beobachtungen" und auf sein „eingehendes Studium der mannichfaltigsten Bilder osteomalacischer und rachitischer Knochen".

Kassowitz versichert, er „habe unzählige Male gesehen, dass durchbohrende Kanäle die verkalkte Knochenstructur durchsetzten, ohne ein Minimum von unverkalktem Gewebe an ihrem scharfen Rande. Wenn ein Gefässkanal von unverkalktem Gewebe umgeben war, so war dies immer neugebildetes kalkloses Gewebe, welches eben einen Havers'schen Raum ausfüllt und concentrisch um das Gefäss angeordnet war" [1]).

Auf Längsschnitten durch solche Kanäle „schlingen sich", führt der Autor weiter aus, „manchmal die Grenzlinien der Lamellen, welche senkrecht zu seiner Axe verlaufen, hinter ihm in der Tiefe des Schnittes herum", und durch ein solches Bild, meint Kassowitz, sei ich zu dem „Irrthum" gelangt, dass die Lamellenlinien durch den Kanal durchbrochen seien.

Endlich äussert sich der genannte Autor dahin, dass man nur dann an eine erfolgte Entkalkung glauben „müsste", wenn die durchbohrten Lamellen „in der Umgebung und in einem geschlossenen Umkreise um den quergeschnittenen Kanal ohne Unterbrechung ihrer Structur die Kalksalze verloren hätten" [2]), und behauptet, dass die Abbildung Fig. 36 meiner Ar-

[1]) Medic. Jahrb. 1881. S. 439, 440.

[2]) Med. Jahrb. 1881. S. 440.

beit „schon aus dem Grunde keine Beweiskraft“ habe, „weil daselbst ein Unterschied zwischen kalklosen und unverkalkten Lamellen gar nicht angedeutet ist“ [1]).

Die Antwort auf diese Behauptungen des Herrn Dr. Kassowitz ist bald gegeben.

Was die letzte derselben anbelangt, dass in meiner Figur 36 „der Unterschied zwischen kalklosen und unverkalkten Lamellen“ gar nicht angedeutet sei, so muss ich gestehen, dass mir das Verständniss für diese Behauptung und für die darin liegende Forderung ganz abgeht. Welcher Unterschied soll denn zwischen „kalklos“ und „unverkalkt“ bestehen? Meint Kassowitz unter „kalklos“ vielleicht „entkalkt“? Nun dass ein Unterschied zwischen „entkalkten“ und „unverkalkten“ Knochenpartien in Bezug auf Aussehen und Structur nicht besteht, habe ich ja ohnehin in meiner Arbeit [2]) ausdrücklich angegeben. Oder steht vielleicht „unverkalkt“ durch einen Druckfehler für „unentkalkt“? Da hat der obige Satz Kassowitz's wieder keinen Sinn, denn es wird Niemand, der meine Fig. 36 betrachtet, behaupten können, dass dieselbe nicht einen sehr deutlichen Unterschied zeige zwischen den kalklosen und kalkhaltigen resp. „unentkalkten“ Lamellenstücken.

Ebenso unbegreiflich ist es, dass der genannte Autor die Annahme einer erfolgten Entkalkung ablehnt, obwohl die Forderung, an welche er diese Annahme knüpft, in meiner Arbeit ohnehin erfüllt ist. Denn es heisst da wörtlich: „Es finden sich nehmlich die Lamellen, welche von durchbohrenden Gefässen quer durchschnitten werden, beiderseits von diesen, bei der Betrachtung eines den Kanal quer treffenden Schnittes rings um denselben, auf eine Strecke hinein weich, kalklos, jedoch in ihrer Structur ungeändert“ [3]). (Vgl. Fig. 5.) Damit will ich übrigens durchaus nicht gesagt haben, dass diese Forderung des Herrn Kassowitz begründet sei, es ist vielmehr, wie im zweiten Abschnitte meiner Arbeit über Osteomalacie und Rachitis ausführlich gezeigt ist, nicht zu bezweifeln, dass für die Entscheidung der Frage, ob die Lamellen-

[1]) Med. Jahrb. 1881. Anmerkung zu S. 439.
[2]) l. c. S. 47, 48.
[3]) a. a. O. S. 48.

stücke, welche ein durchbohrender Kanal durchsetzt, wirklich durch Entkalkung kalklos geworden oder nur kalklos geblieben sind, während in den übrigen, vom durchbohrenden Gefässe entfernter gelegenen Partien der betreffenden Lamellenzüge die Kalkablagerung erfolgt ist, das Studium von Schnitten, welche die betreffenden durchbohrenden Kanäle der Länge nach treffen, nicht entbehrt werden kann. In meiner Arbeit über lacunäre Resorption konnten diese beiden Eventualitäten nur kurz berührt werden [1]).

Was nun weiter die Versicherung Kassowitz's anbelangt, dass er in seinen Präparaten überhaupt keinen durchbohrenden Kanälen begegnet sei, in deren Umgebung die durchbohrten Lamellen kalklos waren, so kann ich darüber nicht rechten. Ich will hier nur betonen, dass derartige Bilder an sich in den Präparaten von meinen Osteomalaciefällen keineswegs zu den Seltenheiten gehören. Seltener sind blos diejenigen unter ihnen, für welche sich die Annahme, dass die vom durchbohrenden Kanale durchsetzten kalklosen Lamellenstücke kalklos geblieben sein könnten, als gänzlich unhaltbar erweist und für die daher nur mehr die Annahme übrig bleibt, dass die betreffenden Lamellenstücke in Folge von Kalkberaubung kalklos geworden sind.

Ebensowenig kann ich den Umstand in Besprechung ziehen, dass Kassowitz „unzählige Male" durchbohrende Kanäle gesehen hat „ohne ein Minimum von unverkalktem Gewebe an ihrem scharfen Rande", so auffallend auch diese Angabe des genannten Autors mit meinen Erfahrungen an den osteomalacischen Knochen — und auf solche bezieht sich ja doch jene Angabe des Herrn Kassowitz — in Contrast steht, denn in meinen Osteomalaciepräparaten fand ich derartige durchbohrende Kanäle höchst selten.

Die Erklärung für den grossen Unterschied zu geben, welcher also zwischen den Angaben des genannten Autors und den meinigen besteht, bin ich ausser Stande. — Dagegen aber muss ich mich aussprechen, dass Kassowitz sich für berechtigt halten dürfe mir zuzumuthen ich hätte Havers'sche Kanäle mit durchbohrenden verwechselt. Denn die betreffenden Erörterungen [2])

[1]) a. a. O. S. 48, 49.

[2]) l. c. S. 48.

und Abbildungen[1]) in meiner Arbeit bieten zu einer derartigen Vermuthung absolut keine Veranlassung dar.

Kehren wir nun nach diesen nothgedrungenen Nebenbemerkungen wieder zu unserem Thema zurück.

Ich habe noch den Nachweis zu führen, dass auch die Annahme hypothetischer Abstufungen des Saftstromes für die Morphologie der Howship'schen Lacunen keine genügende Erklärung darbietet.

Diese Annahme wurde von Kassowitz aufgestellt, und zwar gaben hiezu, wie aus den Aeusserungen des Autors hervorgeht, jene Stellen Veranlassung, an denen man in grossen von vielen kleinen Lacunen besetzten Buchten central ein Gefässlumen liegen sieht. Kassowitz[2]) kam durch diese Bilder auf den Gedanken, „dass der Saftstrom zwar im Grossen und Ganzen concentrisch von dem Gefässe fortschreitet, dass aber gewisse Stellen der Capillarwand viel leichter durchgängig sind, als die anderen, dass also von diesen Stellen ein verstärkter Saftstrahl vordringt und dass dieser es ist, welcher die secundären Lacunen als Segmente von kleineren Kugelflächen bildet". Kassowitz nimmt hiebei an, dass der Saftstrom die Auflösung der Kalksalze und fast gleichzeitig auch die Auflösung der Knochenfibrillen bewirke, so dass also im Sinne der Heitzmann'schen Protoplasmatheorie nur mehr „das zwischen den Fibrillen vorhandene lebende Kittgewebe" sowie die Knochenzellen mit ihren Verzweigungen zurückbleiben. Solche nach Lösung der Kalksalze und Entfernung der Fibrillen bleibende „Residuen des Knochengewebes"[3]) erblickt Kassowitz in den protoplasmatischen Inhaltsmassen der Howship'schen Lacunen und nimmt an, dass in der „lebenden" Kittsubstanz „eine Vermehrung des körnigen Protoplasmas" und der Kerne erfolge, so dass sich „die grossen vielkernigen Protoplasmamassen an der Stelle des erweichten Knochengewebes" vorfinden[4]).

Wenn wir nun den Versuch machen, an der Hand dieser Theorie die Morphologie der Resorptionslacunen zu erklären, so

[1]) l. c. Fig. 36, 37; vgl. die Erklärung derselben S. 123, 124.

[2]) Die Bildung und Resorption des Knochengewebes etc. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1878. No. 44. S. 788. Vgl. Med. Jahrb. 1879. S. 412, 413.

[3]) Med. Jahrb. 1879. S. 412.

[4]) Centralbl., a. a. O. S. 789. Vgl. Med. Jahrb. 1879. S. 413.

zeigt es sich bald, dass dieselbe dieser Aufgabe ganz und gar nicht gewachsen ist. Denn wir können dem „Saftstrome“ und seinen hypothetischen Abstufungen, den „Saftstrahlen“ unmöglich eine derartige Abgrenzung und Einschränkung vindiciren, als zur Entstehung mancher von den bereits beschriebenen Bildern angenommen werden müsste. Ich meine da vor allem jene Stellen, an welchen zwischen den Lacunen zarte Stäbchen, kleine dreieckige Knochenfeldchen und feine Gitterwerke angetroffen wurden, die neben der fortschreitenden Resorption stehen geblieben waren. Derartige Befunde nöthigen uns, zusammengehalten mit der Erfahrung, dass die Knochensubstanz jenseits der Grenze der Howship'schen Lacunen keine Veränderung, speciell keine Kalkentziehung bemerken lässt, zu dem Schlusse, dass der Resorption ein localisirter, hinsichtlich seiner Wirkungssphäre wohl begrenzter und eingeschränkter Prozess zu Grunde liegen muss. Ein allgemein vorhandenes, nicht localisirtes Agens, als welches wir auch den Saftstrom nur auffassen können, würde die erwähnten Thatsachen nicht zu erklären vermögen. Auch die Erfahrung, welche sich vorhin schon bei der Besprechung der Verhältnisse in den osteomalacischen Knochen ergeben hat, dass die Flüssigkeitsbewegung im Knochen nicht in einer lacunären Form erfolgt, sowie weiters die Bilder, in denen ich im engen Umkreise eines Havers'schen Gefässes sehr tiefe und ganz seichte Lacunenbuchten neben einander antraf, sprechen ganz entschieden gegen die Annahme, mittelst welcher Kassowitz die Entstehung der Howship'schen Lacunen zu begreifen sucht. Auf Grund dieser Thatsachen und Erwägungen habe ich mich bereits in meiner Arbeit[1]) dahin ausgesprochen, dass die Resorptionstheorie Kassowitz's zur Erklärung der Morphologie der Howship'schen Lacunen durchaus nicht geeignet ist, und ich bin an dieser Ueberzeugung auch durch die Einwände, welche Kassowitz dagegen erhoben hat, keineswegs wankend geworden.

Kassowitz behauptet nehmlich, mein Einwurf, dass man der von den Gefässen ausgehenden Plasmaströmung nicht eine so scharfe Begrenzung zuerkennen dürfe, als von seiner Theorie vorausgesetzt wird, sei „haltlos, weil er ja jede überhaupt mögliche Resorptionstheorie in gleicher Weise treffen müsste, sowie sie es unternimmt, die factische Existenz der scharf

[1]) a. a. O. S. 83.

begrenzten Resorptionsränder zu erklären". Auch meint weiters Kassowitz, man brauche in Beziehung auf das „Stehenbleiben der Sporen und Kanten zwischen den einzelnen Lacunen" „nur ganz einfach auf die analogen Wirkungen des Wassers auf Kalkfelsen zu verweisen, an denen man ja häufig genug solche grubige, schüsselförmige und rinnenartige Vertiefungen mit ganz scharfen Rändern zwischen denselben beobachten kann", und findet darin einen Widerspruch, dass ich „für die Vorsprünge zwischen den Lacunen" ein solches Begrenzen der lösenden Wirkung nicht gelten lasse, welches ich doch plausibel finde „für einzelne Fibrillen und Fibrillenbündel mitten zwischen den angeblich asssimilirenden und chemisch lösenden Ostoklasten" [1]).

Diesen Einwänden des Herrn Kassowitz nun lässt sich leicht begegnen.

Der genannte Autor verkennt den grossen Unterschied, welcher zwischen der Ostoklastentheorie Kölliker's und den übrigen Resorptionstheorien besteht, vollständig, wenn er behauptet, dass der früher erörterte Einwurf, welchen ich gegen seine Resorptionstheorie vorgebracht habe, „jede überhaupt mögliche Resorptionstheorie" und also auch die Kölliker's treffe. Es wird das ohne weiteres ersichtlich, wenn man nur bedenkt, dass Kölliker die Entstehung der Howship'schen Lacunen auf die Thätigkeit von Zellen (Ostoklasten) zurückführt, also auf einen gewiss sehr localisirten und bezüglich der Wirkungssphäre eingeschränkten Prozess, was man wohl unmöglich von solchen Theorien behaupten kann, welche zur Erklärung der Lacunenbildung die lösende Wirkung von Flüssigkeiten heranziehen.

Ebenso ist auch Kassowitz in einem grossen Irrthume befangen, wenn er meint, dass zwischen den „Wirkungen des Wassers auf Kalkfelsen" und dem „Stehenbleiben der Sporen und Kanten zwischen den einzelnen Lacunen" eine Analogie bestehe.

Denn diejenigen grubigen, schüsselförmigen und rinnenartigen Vertiefungen auf Kalkfelsen, welchen thatsächlich die Wirkung des Wassers allein zu Grunde liegt, können nicht zum Vergleiche herangezogen werden, da es sich bei ihnen um das Resultat der mechanischen oder vielleicht auch chemischen Thätigkeit fallender oder fliessender und dabei doch auch immer mehr oder minder abgegrenzter Wassermassen, sowie auch um Ergebnisse

[1]) Kassowitz, Med. Jahrb. 1881. S. 434.

der local verschiedenen Resistenzfähigkeit des Gesteins handelt. Derartige Verhältnisse bestehen jedoch in den Knochen nicht. Das ist in ersterer Hinsicht von vornherein klar, selbst wenn sich Kassowitz seine „Saftstrahlen" als förmliche Ausspritzungen vorstellen wollte; in letzterer Hinsicht überzeugte sich aber dieser Autor selbst [1]), dass die lacunäre Resorption in keiner Weise Rücksicht nimmt auf die verschiedene Structur des Knochengewebes und meine eigenen Erfahrungen [2]) gehen dahin, dass die Lacunen keinen durchgreifenden Unterschied in Grösse oder Form zeigen, ob dieselben in kalklosen, körnig-krümeligen oder normal kalkhaltigen Knochen einbrechen.

Die „Wirkungen des Wassers auf Kalkfelsen" können also in keiner Hinsicht mit den Erscheinungen bei der lacunären Resorption der Knochen in Analogie gebracht werden.

Viele Analogien bestehen hingegen, worauf bereits in meiner Arbeit hingewiesen ist [3]), zwischen der Corrosion fester Gesteine durch Wurzeln und den Verhältnissen bei der lacunären Knochenresorption. Sachs [4]), welcher sich zuerst durch Experimente davon überzeugt hat, dass die Wurzeln verschiedener Pflanzen im Stande sind binnen wenigen Tagen, ja Stunden polirte Flächen von Marmor-, Dolomit-, Magnesit-, Osteolithstücken an den Berührungsstellen aufzulösen, findet es ebenfalls wegen der scharfen Begrenzung der Corrosionsbilder unwahrscheinlich, dass diese Auflösung der Gesteine von der Kohlensäureausscheidung der Wurzeln bewirkt werden könne, „weil die Kohlensäure in den Bodenraum sich frei ausbreiten kann und daher eher eine Corrosion auch der von den Wurzeln entfernten Stellen zu vermuthen wäre". Sachs stellt daher die auch experimentell bestätigte Erklärung auf, dass ein Theil der zumal in allen Wurzeln aber auch sonst fast immer sauren Planzensäfte als Imbibitionsflüssigkeit der Zellwände, wenn sich eine Wurzeloberfläche fest an den Marmor andrückt, in unendlich dünner Schicht den Marmor be-

[1]) Med. Jahrb. 1879. S. 402.

[2]) Vgl. meine Arbeit a. a. O. S. 83.

[3]) a. a. O. S. 104.

[4]) Handbuch der Experimental-Physiologie der Pflanzen von J. Sachs. (Vierter Band des Handbuches der physiolog. Botanik von Hofmeister.) Leipzig 1865. S. 188, vgl. S. 190.

rühre und ihn corrodire. „Diese Erklärung, fügt Sachs hinzu, setzt noch keine Excretionen der Wurzeln voraus, solche lassen sich bei den in reinem Wasser stehenden Wurzeln nicht nachweisen und sind auch zur Erklärung jenes Phänomens nicht nöthig“ [1]).

In ähnlicher Weise als die Wurzeln bearbeiten auch Algen und Flechten die verschiedenen festen Gesteine, indem erstere z. B. durch Ausscheidung einer Säure in Kalkgeschiebe tiefe und zahlreiche Löcher eingraben, die auf Felsen wachsenden Flechten ihre Unterlage zersetzen und auflösen u. s. w. [2]). Mit diesen interessanten Beobachtungen der Botaniker lassen sich nur die Anschauungen Kölliker's über die Entstehung der Howship'schen Lacunen durch die Arbeit der Ostoklasten in Parallele stellen, nicht aber die Theorien, welche die lacunäre Resorption der Knochen auf die lösende Wirkung von ausgebreiteten Flüssigkeitsansammlungen zurückführen. Die Morphologie der Howship'schen Lacunen, die unveränderte Beschaffenheit der Knochengrundsubstanz jenseits der Lacunengrenzen, das Stehenbleiben von Knochenstäbchen und Gitterwerken zwischen den Lacunen, alle diese Umstände fordern zu ihrer Erklärung nicht minder gebieterisch als die Corrosionsbilder der Wurzeln, Algen und Flechten an festen Gesteinen die Annahme eines localisirten Prozesses, dessen Wirkungssphäre begrenzt und eingeschränkt ist. Ein allgemein vorhandenes nicht localisirtes Agens, wie es eine Flüssigkeitsansammlung ist, kann ebensowenig als die Corrosionsbilder an festen Gesteinen die Erscheinungen bei der lacunären Resorption der Knochen erklären, denn ein derartiges Auswählen und scharfes Abgrenzen lässt sich einem Flüssigkeitsstrome weder in dem einen noch in dem anderen Falle zuschreiben [3]). — Was nun endlich aber die Behauptung des Herrn Kassowitz anbelangt, dass die von mir eben wieder erörterte Ansicht mit der

[1]) Sachs, l. c. S. 188.

[2]) Sachs, l. c. S. 191. Auch die Erscheinungen, welche die echten Schmarotzerpflanzen darbieten, so z. B. die Kanäle, welche verschiedene Pilzfäden in der Substanz modernder Hölzer graben, lassen sich zum Vergleiche heranziehen, da auch in diesen Fällen die Auflösung genau der Berührungsfläche entspricht. (Sachs, a. a. O. S. 193.)

[3]) Pommer, a. a. O. S. 83.

Angabe in Widerspruch stehe, dass einzelne Fibrillen und Fibrillengruppen zwischen Ostoklasten erhalten bleiben können, so erweist sich dieselbe bei einiger Ueberlegung ebenfalls als völlig irrig.

Das Stehenbleiben von Fibrillen und Fibrillengruppen zwischen den Lacunen und auch in denselben verträgt sich mit der Annahme, dass ostoklastische Zellen die Resorption des Knochengewebes besorgen, ganz gut. Es liegt kein Grund vor, um daran zu zweifeln, dass unter gewissen Verhältnissen die Functionen des Protoplasmas der Ostoklasten derart alterirt werden können, dass sie in den ja ohnehin nicht ganz gleichwerthigen Theilen der Zellen (Elementarorganismen) eine ungleichmässige Entwicklung annehmen, wodurch dann unmittelbar die Erscheinungen der unvollständigen Resorption bedingt sein müssen. Ein allgemein vorhandenes nicht localisirtes Agens wäre keineswegs im Stande auch nur diese Erscheinungen etwa plausibler zu erklären, denn für die Annahme, dass einzelne Fibrillen und Fibrillengruppen im Knochen eine besondere Resistenzfähigkeit besitzen, sind keine Beleggründe vorhanden. Der von Kassowitz behauptete Widerspruch zwischen den betreffenden Angaben und Annahmen meiner Arbeit besteht also nicht, und ich halte demnach alle Einwürfe, welche ich gegen die formbestimmende Rolle erhoben habe, die Kassowitz in seiner Resorptionstheorie dem „Saftstrome“ resp. den „Saftstrahlen“ zutheilte, vollinhaltlich aufrecht.

Ebenso halte ich alle jene Gründe aufrecht, welche ich in meiner Arbeit[1]) gegen die Annahme in der Resorptionstheorie Kassowitz's vorgebracht habe, dass die Riesenzellen der Howship'schen Lacunen die Residuen und Umwandlungsproducte des Knochengewebes seien.

Diese Gründe hier nochmals besonders aufzuführen, scheint mir nicht nothwendig, denn die wichtigsten derselben wurden ohnehin schon gelegentlich des Nachweises, dass sich die Knochensubstanz bei der lacunären Resorption passiv verhält, auseinandergesetzt.

Auf zwei Punkte jedoch, gegen welche Kassowitz Ein-

[1]) a. a. O. S. 83, 84.

wendungen erhoben hat, muss ich hier näher eingehen, ehe ich mich daran mache, die Beweisführung dieses Capitels zum Abschluss zu bringen.

Es handelt sich dabei erstens um meine Bemerkung, dass die Kittsubstanz des Knochens mit dem Protoplasma keine Aehnlichkeit hat, zweitens darum, dass ich der Hypothese Kassowitz's die Erfahrungen der Zellenlehre gegenübergestellt habe.

Was den ersteren Punkt anbelangt, so habe ich in meiner Arbeit daran erinnert, dass die organische Kittsubstanz des Knochens, welche nach Entkalkung ausgekochter Knochenschliffe zurückbleibt, einen sehr durchsichtigen Rest darstellt[1]), in dem noch die ganze Knochenstructur sichtbar ist und der also mit dem Protoplasma der Riesenzellen keinerlei Aehnlichkeit hat. Ich hatte, indem ich diese Thatsache hervorhob, speciell die von Kassowitz wiederholt[2]) gebrauchte Aeusserung im Auge, dass die Protoplasmamassen in den Howship'schen Lacunen als „die Residuen des Knochengewebes" zu betrachten seien, „nachdem die Kalksalze gelöst und die Fibrillen entfernt worden sind", und wollte damit die Schwierigkeit deutlicher machen, welche es hat, sich eine Umwandlung der entkalkten Kittsubstanz in Protoplasma vorzustellen.

Für Kassowitz nun aber besteht, wie wohl vorauszusehen war, diese Schwierigkeit nicht, sondern der genannte Autor meint sogar, dass meine Opposition gegen die Umwandlung der Kittsubstanz in Protoplasma mit meiner Annahme, dass die zarten Endothelflügel Havers'scher Gefässe zu breiten, kräftigen Protoplasmamassen werden können, in Widerspruch stehe[3]).

Diese Meinung Kassowitz's ist, wie eigentlich nicht erst bemerkt zu werden braucht, ganz irrthümlich. Die zarten Endothelflügel sind ein integrirender Bestandtheil zelliger Gebilde, nehmlich der Endothelzellen, die Kittsubstanz des Knochens gehört jedoch zu den Intercellularsubstanzen. Die problematische Umwandlung der letzteren in Protoplasma lässt sich gar nicht mit dem Anschwellen zarter Zellentheile zu breiten körnigen Protoplasmamassen in Vergleich bringen, und ich kann daher

[1]) v. Ebner, l. c. S. 18.

[2]) Med. Jahrb. 1879. S. 412 und 413.

[3]) Med. Jahrb. 1881. S. 436.

sehr wohl die erstere negiren und zugleich für die letztere Annahme eintreten, ohne mich dadurch nur irgendwie in einen Widerspruch zu verwickeln.

So kurz kann ich mich bezüglich des zweiten der früher erwähnten Punkte nicht fassen. Ich bin hiebei vielmehr genöthigt, da es in verschiedener Hinsicht von Interesse ist, den Wortlaut der betreffenden Ausführungen des Herrn Dr. Kassowitz in Betracht zu ziehen, dieselben trotz ihrer Ausdehnung wörtlich mitzutheilen. Kassowitz äussert sich zur Abwehr der Einwände, welche ich gegen die hypothetische Umwandlung der Knochensubstanz in Protoplasma in meiner Arbeit vorgebracht hatte, folgendermaassen:

„Zur Charakterisirung der Einwände Pommer's möge indessen nur das Eine angeführt werden, dass er die von uns behauptete Umwandlung der ihrer Kalksalze und ihrer leimgebenden Fibrillen beraubten Knochengrundsubstanz in Myeloplaxenmassen damit aus dem Felde zu schlagen glaubt, wenn er sagt, diese Annahme, nach welcher sich die durchsichtige Kittsubstanz der Knochengrundsubstanz in Protoplasma umwandeln müsste, stehe in directem Widerspruche mit den gesicherten Erfahrungen der Zellenlehre und mit den Lehren der Physiologie und Histologie, nach welchen die Intercellularsubstanzen nur einen geringen Theil der Lebenseigenschaften des Protoplasma behalten[1]). Leider müssen wir aber noch weiter bekennen, dass wir uns durch diese angeblich gesicherte Lehre nicht haben abhalten lassen, bei der Beobachtung der Bildung der durchbohrenden Kanäle im Knochen die Ueberzeugung zu gewinnen, dass

[1]) Kassowitz schaltet da folgende Anmerkung ein: „Wörtlich so zu lesen l. c. S. 105. Hiemit sind also sämmtliche Beobachtungen, welche den angeblich gesicherten Lehren der Histologie, Zellenlehre u. s. w. widersprechen, feierlichst auf den Index gesetzt. Zu unserer Entschuldigung können wir nur anführen, dass es uns gänzlich unbekannt ist, wann und wo eine Codification oder Canonisation der gesicherten Lehren der Histologie, Zellenlehre u. s. w. stattgefunden hat. Dagegen ist es allerdings unter solchen Umständen schwer zu verstehen, zu welchem Zwecke Pommer seine 115 Seiten starke Abhandlung über die lacunäre Resorption im erkrankten Knochen geschrieben hat. Denn entweder enthält dieselbe lauter Dinge, die mit den gesicherten Lehren der Histologie etc. übereinstimmen, dann war die Arbeit überflüssig; oder sie enthält Ansichten, die von diesen gesicherten Lehren abweichen — dann sind auch sie als ketzerisch zu verdammen.“ (Kassowitz, Med. Jahrb. 1881. Anmerkung zu S. 435.)

sich hier die Intercellularsubstanz des Knochens direct in den weichen Inhalt des neugebildeten Kanals umwandelt, und dass also der noch erhaltene „geringe“ Theil der Lebenseigenschaften gerade für diese Umwandlung ausreicht; wir haben es ferner gewagt, genau die Stadien zu beschreiben, welche die Intercellularsubstanz des Knorpels bei ihrem Uebergange in das weiche Knorpelmark durchschreitet; und wir haben uns endlich durch diese gesicherte Lehre auch nicht irre machen lassen, als wir die Uebergangsformen der Knochengrundsubstanz in die Myeloplaxen genau in derselben Weise beschrieben haben, wie sie unmittelbar nachher und unabhängig von uns auch Löwe (im 16. Bande des Arch. f. mikr. Anat.) beschrieben und abgebildet hat“ [1]). —

Wenn ich nun auf diese Aeusserungen des Herrn Kassowitz antworte, so verfolge ich dabei durchaus nicht die Absicht, erst eine Vertheidigung der Zellenlehre zu liefern. Die citirten Angriffe machen eine solche nicht nöthig. Auch die unlogischen Bemerkungen, zu denen sich Kassowitz in der reproducirten Anmerkung durch den Aerger über meine ihm sichtlich unbequeme Arbeit hinreissen liess, erfordern keinen Commentar.

Auch gebe ich mich nicht der Hoffnung hin, Kassowitz überzeugen zu können, dass durch die „genaue Beschreibung der Stadien“, in welchen die Intercellularsubstanzen in zellige Gebilde sich umwandeln sollen, d. h. durch willkürliche Deutung und durch Aneinanderreihung und Verknüpfung verschiedener Bilder zu einer entwicklungsgeschichtlichen Darstellung vermittelst der Conjunctionen: „vorhin“, „dann“, „weiterhin“, „später“, „alsbald“, „endlich“ u. dgl. m.[2]) keineswegs der Beweis erbracht ist, dass sich die Dinge wirklich so zutragen. Herr Dr. Kassowitz dürfte sich wohl kaum durch diese pedantischen Erwägungen und Bedenken „abhalten“ oder daran „irre machen lassen“, auf diese einfache Art „Ueberzeugungen zu gewinnen“ und auch fernerhin bei den bequemen Methoden auszuharren, nach welchen er ja die schwierigsten Fragen rasch und spielend zu lösen vermag.

Es kann hier auch nicht meine Sache sein, zu beweisen, dass der Uebereinstimmung der Anschauungen Kassowitz's mit jenen Löwe's, denen zufolge, wie bekannt, die Myeloplaxen „mikroskopische Knochenstückchen“ sind, welche „unzweifelhaft“

[1]) Kassowitz, Med. Jahrb. 1881. S. 435, 436.

[2]) Kassowitz, Med. Jahrb. 1879. S. 337 ff., S. 412, 415 etc.

durch den „Wachsthumsdruck des die Knochenräume erfüllenden Markgewebes“ „abgebrochen“ und „losgesprengt“ werden[1]), kein besonderer Werth beigelegt werden darf. Denn ich habe im Verlaufe dieser Abhandlung selbst und bereits in meiner Arbeit genügend ausführlich dargelegt, dass die Resorptionstheorie Löwe's ebenso wenig als die Heitzmann's und Kassowitz's, welche Theorien alle von denselben Anschauungen ausgehen, mit den thatsächlichen Verhältnissen in Einklang zu bringen sind, und kann in dieser Beziehung einfach auf die vorausgehenden und auf die Erörterungen in meiner Arbeit[2]) verweisen.

Andere Punkte in den früher mitgetheilten Aeusserungen des Herrn Kassowitz sind es, welche eine eingehendere Betrachtung erfordern: ich meine die Ansicht des genannten Autors, dass es zur „Charakterisirung“ meiner Einwände hinreiche, anzuführen, dass ich mich auf die Zellenlehre berufen habe, ferner die Behauptung des Autors, dass dieser mein Einwand, so wie er von Kassowitz mitgetheilt wird, in meiner Arbeit „wörtlich zu lesen“ sei.

Was die erstgemeinte Aeusserung anbelangt, so wird es Herrn Kassowitz vielleicht entgangen sein, dass durch dieselbe der Sachlage eine Darstellung gegeben wurde, welche man nichts weniger als wahrheitsgetreu nennen kann. Denn es erweckt jene Aeusserung unwillkürlich den Eindruck, als ob ich in meiner Arbeit nicht so sehr sachliche als vielmehr theoretische Gründe gegen die Resorptionstheorie Kassowitz's zu Felde geführt hätte. In der That aber verhalten sich die Dinge ganz anders. Ich habe mich nicht etwa vor Allem auf die von diesem Autor verhöhnten Lehren der Physiologie und Histologie berufen, sondern habe auf diese Lehren erst zum Schlusse[3]) hingewiesen, nachdem ich bereits an der Hand zahlreicher bei der Untersuchung der lacunären Resorption von mir und Anderen constatirter Thatsachen[4]) die Unhaltbarkeit der Anschauungen des genannten

[1]) Löwe, Kleinere histol. Mitth. Arch. f. mikr. Anat. 1879. 16. Bd. S. 421; vgl. S. 420 und Fig. 14.

[2]) a. a. O. S. 81—84.

[3]) a. a. O. S. 89.

[4]) a. a. O. S. 83, 84.

Autors dargelegt hatte. Warum Kassowitz manche von diesen Thatsachen unbesprochen und unverhöhnt liess, warum er z. B. meine Bilder, wo Ostoklasten den Blutinhalt Havers'scher Gefässe direct umgeben, so dass sie nicht umwandelter Knochen sein können, ausser, wenn man annimmt, dass da die Gefässwand überhaupt fehlte, warum er diese Bilder nicht ebenfalls einfach negirte, wie ihm das gegenüber der mit seiner Theorie [1]) ganz unverträglichen Thatsache, dass es wirklich eine Kalkberaubung giebt, wobei die Knochensubstanz völlig ungeändert bleibt, am gerathensten schien — darüber erspare ich es mir, Vermuthungen auszusprechen. Ebenso kann ich eine bestimmte Antwort wohl auch auf die Frage nicht geben, warum Kassowitz den wichtigsten der Beweisgründe gegen seine Theorie, nehmlich die Erfahrung, dass todte Knochen ebenso der lacunären Resorption verfallen als lebende Knochen, ganz unberührt gelassen hat. Vielleicht glaubt doch Herr Kassowitz selbst nicht daran, dass sich die Entstehung der Resorptionslacunen an den todten Knochen- und Elfenbeinstiften auf dieselben Vorgänge zurückführen lasse, welche seiner Ansicht nach in lebenden Knochen die Bildung der Howship'schen Lacunen und der darin enthaltenen Myeloplaxen bewirken sollen. Die flüchtigen Bemerkungen, welche in der früheren Abhandlung des Autors für die Resorptionserscheinungen an den todten Elfenbeinstiften abfallen [2]), möchten allerdings eher das Entgegengesetzte vermuthen lassen. Wie dem nun auch sei, Kassowitz zog es vor, sich über die Thatsache, dass todte Knochen ganz in derselben Weise wie lebende der lacunären Resorption verfallen, hinwegzusetzen, obwohl diese eine Thatsache allein schon die Annahme, dass eine Umwandlung der „lebenden" Kittsubstanz oder überhaupt der Knochensubstanz in Protoplasma bei der lacunären Resorption stattfinde, und damit die ganze Resorptionstheorie des genannten Autors über den Haufen wirft.

Dass es „zur Charakterisirung" derartiger Einwände nun durchaus nicht genügt, hervorzuheben, dass ich mich auf die Erfahrungen der Zellenlehre berufen habe, dürfte sich wohl nicht bestreiten lassen.

[1]) Vgl. Med. Jahrb. 1879. S. 419.

[2]) Med. Jahrb. 1879. Anmerkung zu S. 447.

Aber auch diejenigen Sätze meiner Arbeit, in welchen ich mich eben auf die Erfahrungen der Zellenlehre berufen habe, wurden von Kassowitz nicht in der Vollständigkeit mitgetheilt, als für die Wiedergabe ihres Sinnes wünschenswerth gewesen wäre, und es erhielt hiebei dieser Einwand selbst, welcher doch „zur Charakterisirung" aller übrigen dienen sollte, eine derartige Form, dass er mit anderen meiner Ansichten in Widerspruch zu stehen scheint.

Denn Kassowitz legt mir in den Mund, dass ich mich auf Lehren der Physiologie und Histologie berufen habe, „nach welchen die Intercellularsubstanzen nur einen geringen Theil der Lebenseigenschaften des Protoplasma behalten", und giebt im späteren Verlaufe seiner citirten Aeusserungen zu erwägen, dass „„der noch erhaltene „geringe" Theil der Lebenseigenschaften gerade für diese Umwandlung ausreicht"", welche nach seiner Meinung die Intercellularsubstanz des Knochens eingeht.

Zu einer solchen Darstellung bieten aber die betreffenden Sätze in meiner Arbeit absolut keine Veranlassung dar, und eine solche Darstellung hätte ich auch den Lehren der Physiologie und Histologie niemals geben können, ohne selbst gegen dieselben auf das Aergste zu verstossen. Die Physiologie und die Histologie bieten genug Erfahrungen, welche sich mit dem Satze, dass die Intercellularsubstanzen einen geringen Theil der Lebenseigenschaften des Protoplasmas behalten, nicht würden zusammenreimen lassen, sondern die darauf hinweisen, dass das Protoplasma bei der Bildung gewisser Gewebe seine Lebenseigenschaften ganz opfert, sowie es andererseits auch in manchen Gewebeelementen seine vitalen Eigenschaften vollends aufrecht erhält. Wenn man also das Verhältniss des Protoplasmas zu den ausgebildeten Geweben in einer allen Thatsachen entsprechenden Weise definiren will, so muss man mit Rollett drei Fälle statuiren: „Nach der Schaffung der neuen specifischen Form schliesst das Protoplasma seine Thätigkeit ganz ab, oder die neu entstandene Form hat noch die Fähigkeit sich zu nähren, ist aber unbeweglich und auch nicht fortpflanzungsfähig oder aber das specifische Gewebeelement besitzt auch noch die Fähigkeit Bewegungen auszuführen und sich fortzupflanzen" [1]). Die Knochen-

[1]) A. Rollett, Ueber die Erscheinungsformen des Lebens und über

zellen und die Knochensubstanz nun bieten, nach allen den Beobachtungen zu schliessen, bei welchen auf die Vermeidung von Täuschungen Bedacht genommen worden, durchaus nicht ein derartiges Verhalten dar, dass für sie der letzte resp. der zweite der eben erwähnten Fälle Geltung haben kann, sondern sie stehen vielmehr, wie ich schon wiederholt betont habe, den verschiedenen Prozessen, welche an den Knochen ablaufen, völlig passiv gegenüber.

In diesem Sinne habe ich mich auch bereits in meiner Arbeit ausgesprochen und zwar im unmittelbaren Anschlusse an jene Stelle, gegen welche die citirten Aeusserungen Kassowitz's polemisiren.

Ich verwies da „auf die Lehren der Physiologie und Histologie, die alle darauf hinführen, dass die Intercellularsubstanzen nur einen geringen Theil der Lebenseigenschaften des Protoplasmas behalten, oder dass das Protoplasma nach der Schaffung der neuen specifischen Form seine Thätigkeit ganz abschliesst. Demgemäss stimmen", heisst es in meiner Arbeit weiter, „auch alle Thatsachen, welche die mikroskopischen Untersuchungen des Knochens bisher wirklich sicherstellen konnten, darin überein, dass sich die Knochensubstanz den verschiedensten Prozessen gegenüber gänzlich passiv verhält und so auch der lacunären Resorption gegenüber. Wir können daher für die Entstehung der Howship'schen Lacunen nur in denjenigen Annahmen eine Erklärung finden, welche weder den Knochenzellen noch der Knochensubstanz eine active Rolle zumuthen"[1]).

So also verhält sich der Wortlaut jenes meiner Einwände, den Herr Kassowitz „wörtlich" citirt zu haben behauptet. In der That aber hat der genannte Autor nur den ersten zweier durch „oder" entgegengeordneter Sätze mitgetheilt, den zweiten jedoch sowie alle folgenden Ausführungen über das rein passive Verhalten des Knochengewebes leider so sehr übersehen, dass es ihm vorkam, als ob ich selbst der Intercellularsubstanz des Knochens noch einen geringen Theil der Lebenseigenschaften des Protoplasmas zuschreiben würde. Dass ich das nicht thue, wird nun hoffentlich Herrn Kassowitz nicht mehr entgehen. —

den beharrlichen Zeugen ihres Zusammenhanges. Vortrag, gehalten in der K. Akademie d. Wissensch. zu Wien, 15. Juli 1872. S. 9.

[1]) Pommer, a. a. O. S. 89.

Ich verlasse damit die Erörterungen, welche die Resorptionstheorie Kassowitz's betreffen. Es haben uns dieselben zu dem Resultate geführt, dass diese Theorie nicht nur keine befriedigende Erklärung der Morphologie der Howship'schen Lacunen bietet, sondern an und für sich schon auf Anschauungen basirt, die völlig unhaltbar sind.

Wenn wir nun, ehe wir in der Betrachtung der Resorptionstheorien und ihres Verhältnisses zur Morphologie der lacunären Resorption weiterschreiten, einen Blick auf die bisherigen Ergebnisse dieses Capitels zurückwerfen, so können wir uns kurz dahin aussprechen, dass wir alle jene Resorptionstheorien, welche den Knochenzellen und der Knochensubstanz eine active Betheiligung bei der lacunären Resorption zuschreiben, sowie alle diejenigen, welche das Knochengewebe hiebei zwar eine passive Rolle spielen lassen, die Resorption jedoch auf die Einwirkung auflösender Flüssigkeiten zurückführen, nicht nur an und für sich sondern auch deshalb ausschliessen mussten, weil alle nicht im Stande sind, die Morphologie der Howship'schen Lacunen zu erklären.

(Schluss folgt.)

Erklärung der Abbildungen.

Tafel X.

[Die Bilder sind mittelst der Camera lucida (Oberhäuser) entworfen und die Vergrösserungszahlen mit Rücksicht auf die Höhe der jeweiligen Projectionsebene ermittelt.]

Fig. 1. Partie von der Resorptionszone des metastatischen Sarcomknotens im Scheitelbeine. (Fall 19 des Verzeichnisses meiner Arbeit über lac. Res.)

Chromsäure; Farrants's Lösung. 330.

Die Knochensubstanz läuft in ein lacunäres Gitter- und Maschenwerk aus, dessen Lücken theils scharf und glatt contourirt, theils von zarten Fasern und von starren Spiessen überragt, umrandet und durchzogen sind. Mehrere der Maschenräume von an Grösse und Form entsprechenden einkernigen und mehrkernigen Ostoklasten eingenommen, die an manchen Stellen in das umgebende ausgefaserte Knochengewebe wie eingefilzt sind. In einzelnen der Gitter- und Maschenräume liegen Gruppen von kleinen Zellen, deren Form mit den lacunären Contouren in keiner Uebereinstimmung steht. (Sarcomzellen und Blutkörperchen.)

Fig. 2. Ein Stück der subchondralen Knochenlage der Ulna eines fungös-cariösen Ellenbogengelenkes nebst der anliegenden Knorpelpartie. (Fall 2.)

Chromsäure; Farrants's Lösung. 420.

Howship'sche Lacunen durchbrechen und durchlöchern die subchondrale Knochenschichte und schneiden auch in den Knorpel ein. Die Lacunen sind vielfach von glänzenden doppeltcontourirten Rändern umsäumt und lassen zwischen einander dünne Scheidewände und schmale Sporne von Knochensubstanz stehen.

Fig. 3. Aus der Resorptionszone des metastatischen Sarcomknotens im Scheitelbeine. (Fall 19.)

Chromsäure; Farrants'sche Lösung. 420.

Ausfasernde Lacunen; in die eine derselben ein grobkörniger cylindrisch gestalteter Ostoklast wie eingefilzt. Auf der einen Seite dieses Ostoklasten bleiben, durch einen Fortsatz desselben von einander getrennt, zwei schmale, scharfe Knochenzacken stehen, auf der anderen Seite aber zwei Büschel von miteinander noch verbundenen starren Spiessen. Der Ostoklast enthält in einer Vacuole eine stark glänzende, gelblich gefärbte Zelle.

Fig. 4. Eine Stelle aus der Umgebung eines Markraumes der Diaphyse der linken Tibia mit beginnender rachitischer Veränderung. Von einem 2 Jahre alten Mädchen.

Querschnitt nach Erweichung in Müller'scher Flüssigkeit, gefärbt mit neutralem carminsaurem Ammoniak; Glycerin. Das im Präparate rothgefärbte kalklose Knochengewebe ist im Bilde durch einen grauen Ton gekennzeichnet. 250.

Eine schmale, kalklose, lamellöse Knochenschicht, welche an ihrer freien Fläche gegen den Markraum hin bucklig contourirt und gekerbt ist, grenzt sich vom kalkhältigen Knochen durch eine glänzend umsäumte Lacunenlinie ab. Dieser glänzende, wallartig aussehende Saum ist an mehreren Stellen wie feingezähnelt und, wo er körnige Partien der kalkhältigen Knochensubstanz durchschneidet, selbst von feinkörnigem Aussehen. Am Ende der kalklosen Knochenschicht liegt der glänzende Lacunensaum gegen den Markraum unbedeckt frei.

In dem angrenzenden kalkhältigen Lamellensystem ist das vom Schnitte schräg abgesetzte Anfangsstück eines durchbohrenden Kanales zu sehen, der von kalkloser Knochensubstanz umgrenzt wird. In derselben sind, dem Kanale zunächst, deutlich denselben begleitende Streifenlinien sichtbar, während nach aussen von diesen und oberhalb des durchschnittenen Kanalendes die kalklose Knochensubstanz von deutlichen Querlinien durchzogen ist, die sich durch die körnigkrümeligen Grenzstreifen in die Lamellenlinien des kalkhältigen Knochens hineinverfolgen lassen.

Der durchbohrende Kanal beginnt mit einer trichterförmigen Erweiterung innerhalb der früher erwähnten kalklosen Appositionsschichte, und die den Kanal begleitenden Streifenlinien zeigen sich beim Wechsel der Einstellung mit den Lamellen dieses Anlagerungssystems in Continuität. Wir haben es hier also mit einem durchbohrenden Kanale zu thun, in welchem es bereits wieder zu Apposition gekommen ist.

Bei tiefer Einstellung lässt sich der vorhin beschriebene glänzende Lacunensaum sowie die Lamellenstreifung des kalkhältigen Knochens unter dem durchbohrenden Kanale und dessen kalkloser Umgebung hindurch verfolgen. Ich habe dieses Verhalten in der bei hoher Einstellung entworfenen Zeichnung angedeutet. Dass beim Wechsel der Einstellung auch die körnig-krümelige Grenzfläche, mit welcher der kalkhältige Knochen die kalklose Umgebung des durchbohrenden Kanales umschliesst, zum Vorschein kommt, liess sich nicht in's Bild eintragen.

Im Verfolge der Kittlinie, welche das durchbohrte Lamellensystem von der anstossenden verkalkten Knochensubstanz abgrenzt, findet sich ein langer und ein kurzer Streifen von kalkloser zum Theil körnig umgrenzter Knochensubstanz.

Fig. 5. Aus einem Querschnitte durch die Rinde des osteomalacischen linken Femur vom Falle R.

Nach kurzer Behandlung mit Müller'scher Flüssigkeit geschnitten; Glycerin. 250.

Ein etwas schräg-querdurchschnittener, theils lacunär theils bucklig-zackig contourirter perforirender Gefässkanal, in dessen Umkreise die durchbohrten Lamellen kalklos sind. Die kalklosen Lamellenstücke gehen mittelst körniger Partien in die homogen verkalkten Lamellenzüge über, die selbst wieder an vielen Stellen eine theils die Lamellengrenzen theils Sharpey'sche Fasern und Knochenkanälchen begleitende Körnung aufweisen.

Fig. 6. Stelle aus der Umgrenzung eines Resorptionsraumes des Femur mit metastatischem Carcinom. (Fall 17.)

Chromsäure mit Salzsäurezusatz; Glycerin. 420.

Zwei breitgestreckte Ostoklasten, deren Gestalt mit plan- und concav-convexen Linsen Aehnlichkeit besitzt, liegen in entsprechend geformten seichten Lacunenmulden. Der eine der Ostoklasten legt sich mit einer dünnen Randpartie etwas über den Grenzkamm der betreffenden Lacune in die benachbarte hinein.

Fig. 7. Aus einem ähnlichen Femurquerschnitte als Fig. 6. (Fall 17.)

Nach Müller'scher Flüssigkeit in salzsäurehältiger Kochsalzlösung entkalkt; neutrales Carmin-Ammoniak; Glycerin. 420.

Zwei Ostoklasten, von denen der eine mit zwei Schenkeln sich innig um einen Knochensporn herumlegt, der andere aber zahlreiche

kleine lacunär gestaltete, dabei feinzackig unebene dicht aneinander gereihte Resorptionsgrübchen überlagert, welche zusammengenommen die Knochenstructur in einer geraden oder leicht convexen Linie unterbrechen, während der Leib des Ostoklasten sich bucklig in den Resorptionsraum hineinwölbt. Eine benachbarte Lacune durchschneidet ein Knochenkörperchen. Die Lacune, welche an den erwähnten Knochensporn angrenzt, zum Theil von einem glänzenden wallartigen Saum umzogen.

Fig. 8. Aus einem Querschnitt durch eine Sehnenansatzstelle des Femur mit metastatischem Carcinom. (Fall 17.)

Nach Müller'scher Flüssigkeit HCl+ClNa; Carmin; Glycerin. 420.

Ein grosser vielkerniger Ostoklast umschliesst den Blutinhalt eines Havers'schen Kanales, indem von ihm ein langer und ein kurzer Fortsatz feinkörnigen, glänzenden Protoplasmas ausgehen, welche zu einem Ringe zusammenlaufen, der bis auf eine kleine Stelle vollständig geschlossen ist. Der lange Fortsatz des Ostoklasten hat an einer Stelle eine dreieckig geformte Anschwellung und liegt ebenso wie der dicke, plumpe Leib des Ostoklasten selbst ziemlich knapp der fast durchaus lacunär unterbrochenen Knochensubstanz an. Das Havers'sche System grenzt auf einer Seite an ein Schaltstück aus echtem von elastischen Fasern durchsetztem Sehnengewebe.

XVIII.
Kleinere Mittheilungen.

1.
Bothriocephalus latus und seine Herkunft.

Von Dr. Max Braun in Dorpat.

Unter ähnlichem Titel berichtete ich den Lesern des Archivs über meine ersten an Hunden und Katzen angestellten Versuche betreffend die Herkunft des breiten Bandwurmes, welche von dem Auffinden junger Bothriocephalen (Cysticercen) im Hechtfleisch ausgingen. Heut kann ich das Resultat von drei Versuchen am Menschen mittheilen, die mir die ganze Frage als gelöst erscheinen lassen.

Drei meiner Zuhörer eines Collegs über Parasiten des Menschen boten sich freiwillig zu Versuchen an; da ich schon seit längerer Zeit vergebliche Mühe aufgewendet hatte, irgend Jemanden zu solchen Versuchen zu bestimmen, so nahm ich mit grossem Dank an. Alle drei Herren stammen aus St. Petersburg und studiren seit einigen Semestern in Dorpat, die Ferien gewöhnlich in ihrer Heimath verbringend; keiner derselben hat jemals einen Bandwurm beherbergt. Vor Beginn des Versuches wurden die Faeces unter meiner Controle sorgfältig untersucht, jedoch bei Keinem Eier von Bothr. latus gefunden; auch auf grössere Dosen von Ricinusöl kam Nichts zum Vorschein, was makroskopisch oder mikroskopisch auf die Anwesenheit eines Bothriocephalen gedeutet hätte und so wurde absichtlich eine anthelminthische Cur unterlassen, weil zu ihr einmal gar kein Grund vorlag und dann weil man nicht weiss, wie lange die durch das Anthelminthicum hervorgerufene Veränderung im Zustande des Darmkanals anhält; mit anderen Worten — ich konnte nicht wissen, wie lange ich nach der Cur warten sollte, um nicht ev. das Absterben der genossenen Finnen auf die Anwesenheit von kleinen Resten des Anthelminthicums resp. auf die veränderte Darmschleimhaut zurückführen zu müssen. Es schien mir richtiger, in diesem Falle so zu handeln, was mir auch in diesen Dingen erfahrene Beurtheiler zugegeben haben.

Am 15./27. October vergangenen Jahres verschluckten zwei Herren (A und B) vor meinen Augen je drei Hechtbothriocephalen, die ich wenige Minuten vorher aus der Musculatur herauspräparirt hatte, mit Milch, Semmel oder Wurst; der dritte, C, nahm 4 dieser Finnen mit Milch am selben Tage. Die Herren lebten in gewohnter Weise weiter, versprachen jedoch, Fisch in jeder Form und rohes Wasser zu meiden. Etwa drei Wochen nachher klagte Einer über Darmbeschwerden, öfteres Unwohlsein, was ich jedoch für zufällig hielt; als jedoch diese Beschwerden sich steigerten und auch ein Anderer zu klagen begann, nahmen wir am 18./30. November die mikroskopische Untersuchung der Fäces vor, welche sofort im jedesmaligen

ersten Präparat die Anwesenheit zahlreicher Eier eines Bothriocephalus ergab. Die nun eingeleitete Abtreibungscur brachte unzweifelhafte Exemplare von Bothriocephalus latus zu Tage, und zwar bei A, der zuerst Beschwerden hatte, 2 Exemplare, bei C — mit leichterem Unwohlsein — 3 Exemplare; B hatte nichts empfunden und entleerte nur Bruchstücke eines Bothriocephalus latus am Tage der Cur; wenige Tage darauf wurden bei B wieder die Fäces untersucht, jedoch mit negativem Resultat, auch gingen auf Extr. fil. mar. aeth. gar keine Cestoden ab, so dass angenommen werden muss, es seien der oder die Bothriocephalen am Tage nach der ersten Abtreibungscur unbemerkt abgegangen.

Die fünf Bothriocephalen, über deren Speciesdiagnose gar kein Zweifel sein kann, sind länger, als ich erwartete; der kleinste misst 241 cm, der längste gar 434 cm. Nun ist Jedem, der lebende Cestoden in der Hand gehabt hat, bekannt, dass ihre Länge ausserordentlich variirt, dass man sie fast beliebig lang strecken kann; wir dürfen daher auf die Länge nicht allzu viel Gewicht legen und können ganz ruhig bei den grösseren der fünf Bothriocephalen, die tänienähnliche, gestreckte Glieder zeigen, mindestens die Hälfte des Maasses auf die übergrosse Streckung zurückführen. Zweifellos sind die vorliegenden Stücke nicht vollkommen ausgewachsen, was ihr abgerundetes, intactes Hinterende beweist, von dem keine Proglottiden abgestossen wurden, und wofür auch die Länge selbst spricht, da ja B. latus bis 8 m lang werden kann.

Dieses rasche Wachsthum stimmt auch leidlich überein mit den wenigen Angaben, die wir über das Wachsthum der Cestoden besitzen; nach Eschricht producirt B. latus im Jahr 70 Fuss = 2½ Zoll pro Tag; Taenia mediocanellata stösst 54 Tage nach der Infection, wie Peroncito gefunden hat, die ersten Proglottiden ab, ist also dann schon ausgewachsen; da sie eine Länge von 4 m erreicht, kommen auf den Tag bei ihr 7,4 cm und bei unseren Bothriocephalen im Durchschnitt 8,6 cm., wovon, wie gesagt, ein Bedeutendes auf die Streckung der Glieder abzurechnen ist.

Nach dem Mitgetheilten wird man, hoffe ich, ganz mit der Knoch'schen Anschauung über die directe Entwicklung des Bothr. latus aus den Eiern und über die Infection des Menschen durch diese brechen müssen und die meinige, welche ich bereits früher formulirt hatte, als bewiesen ansehen. Wir holen uns hier in den Ostseeprovinzen den breiten Bandwurm durch den gelegentlichen Genuss lebender Bothriocephalenfinnen aus dem Hechtfleisch, seltener aus der Quappe, da die letztere nicht so häufig inficirt ist.

Was die geographische Verbreitung der Bothriocephalenfinnen im Hecht über unsere Provinzen und Nachbardistricte anlangt, so kann ich nur spärliche Notizen mittheilen; die in Dorpat auf den Markt kommenden Hechte, von denen mehr als 90 pCt. inficirt sind, stammen meist aus dem Embach, sowie den beiden Seen Wirzjerw und Peipus, zum Theil auch aus anderen in der Nähe Dorpats gelegenen kleineren Seen. Hechte anderer Fundorte habe ich aus den Ostseeprovinzen noch nicht untersucht, doch

wird dies voraussichtlich im Laufe dieses Sommers geschehen können. Von meinen Zuhörern, die ich zu Beobachtungen in dieser Beziehung aufforderte, brachte mir Einer, Herr stud. med. Türstig aus Petersburg die Nachricht, dass die daselbst zu Markt gebrachten Hechte „voll von Bothriocephalenfinnen" seien. Durch seine Vermittlung erhielt ich vor Kurzem einige Hechte aus Petersburg mit Angabe des Fangortes und zwar 1 Exemplar aus dem Ladogasee, welches in Muskeln und allen Eingeweiden reichlich die Finnen hatte; 1 Exemplar aus dem finnischen Meerbusen und zwar von Lachta hatte in Musculatur, Milz und Darmwand nur eine geringe Anzahl; 1 Exemplar aus dem finnischen Meerbusen ohne genauere Angaben zeigte dagegen überall zahlreiche Bothriocephalenfinnen, während ich bei einem aus dem Nowgorod'schen Gouvernement stammenden, durch grosse, orangegelbe Flecke und Streifen ausgezeichneten Hecht nichts finden konnte; das betreffende Exemplar war steif gefroren und wurde nach dem Aufthauen ganz mürbe, so dass dadurch eine eingehende Untersuchung unmöglich wurde.

Ueber die Schweiz kann ich positive Angaben nicht machen, obgleich ich im vorigen Sommer Gelegenheit hatte, Hechte und Quappen an einigen Orten der Schweiz zu untersuchen.

Die betreffenden Thiere (Hechte) hatten schon längere Zeit auf Eis gelegen, wodurch ihr Fleisch, das im frischen Zustande durchscheinend ist und leicht die Finnen erkennen lässt, undurchsichtig geworden war, was die Untersuchung sehr erschwert; auch war es nicht möglich, von den Verkäufern, Zwischenhändlern, zuverlässige Daten über den Fangort zu erhalten, sowie von Fischern frischgefangene Hechte; in frischen Quappen fand ich nichts. Ich habe schon früher im Zool. Anzeiger ausgesprochen, dass möglicherweise die Bothriocephalenfinnen in anderen Fischen der Schweiz leben; man könnte auch glauben, dass vielleicht zwei sehr nahestehende Arten von Bothriocephalus in Europa vorkämen, von denen die eine auf die Ostseeprovinzen und benachbarte Bezirke, die andere auf die Schweiz beschränkt ist; die Dorpater Bothriocephalen haben manches Abweichende in ihrer äusseren Gestalt (Leuckart, Parasiten, 1. Bd. 1. Aufl. S. 424, Anmerkg.), dagegen sind Verschiedenheiten im Bau bis jetzt nicht bekannt geworden. Hoffentlich bleiben Berichte aus der Schweiz nicht allzulange aus.

Im Anschluss an diese Untersuchungen habe ich einige Fütterungsversuche mit Bothriocephalenfinnen aus anderen hiesigen Fischen angestellt und mit solchen, welche eingekapselt am Oesophagus von Coregonus maraena Bl. aus dem Peipus sitzen, bei Katzen positive Resultate erzielt; die erzogenen Bothriocephalen unterscheiden sich auf den ersten Blick von Bothrioc. latus des Menschen oder der Katze (künstlich erzogen aus Hechtbothriocephalen), von Bothriocephalus felis Crepl. aus dem Darm der Katze und von Bothr. rugosus aus dem Darm von Lota vulgaris; auch ist die Finne anders gestaltet als beim Hecht. Wegen der Details aller dieser Versuche verweise ich auf eine grössere Arbeit meinerseits, die selbständig und voraussichtlich bald erscheinen wird.

Dorpat im Februar 1883.

2.

Nachtrag zu der Abhandlung des Herrn Dr. J. Kugler S. 252.

Durch die Güte des Herrn Vorstandes des Grossherzoglich statistischen Bureaus in Carlsruhe bin ich in den Stand gesetzt worden, nachträglich die Tabelle für die Disposition der Altersklassen unter Zugrundelegung der aus der Volkszählung im Jahre 1880 gewonnenen zuverlässigen Zahlen umzurechnen und zugleich die Disposition der beiden Geschlechter für sich gesondert darzustellen (Nachtragstabelle II.). Im Wesentlichen bleiben die aus der früheren Tabelle und theilweise aus den absoluten Zahlen gezogenen Abstractionen als richtig bestehen. Im Einzelnen erwiesen sich die dem Handbuch der med. Statistik von Oesterlen entnommenen Procentzahlen der einzelnen Altersklassen für das Kindesalter etwas zu niedrig, alle übrigen, mit Ausnahme des Decenniums 60—69, welches allein richtig ist, zu hoch. Dem entsprechend erweist sich die Disposition des Kindesalters noch als etwas niedriger als in der früheren Tabelle, während die Zahlen für die späteren Altersklassen sich, zum Theil nicht unwesentlich, erhöhen.

So reiht sich das Quinquennium 25—29 nunmehr fast ebenbürtig an seine zwei Vorgänger an, so dass jetzt die ganze Periode 15—29 als prädisponirt erscheint mit geringem Abfall vom Quinquennium 15—19 her. Im höheren Alter zeigt sich besonders im Decennium 70—79 die Zahl erhöht und erst das Decennium 80—89 weicht hinter die Eins zurück.

Bei den einzelnen Geschlechtern bestätigt sich die Prädisposition des weiblichen Geschlechtes im Kindesalter und ebenso der frühere Eintritt der Steigerung gegenüber dem männlichen Geschlechte. Während im letzteren ein erstes Maximum bei 20—24 erreicht wird, ist dies beim weiblichen Geschlecht schon bei 15—19 der Fall. Allerdings zeigt sich dann die auffallende Erscheinung, die aus den absoluten Zahlen nicht zu erkennen war, dass, während beim männlichen Geschlecht nach dem Maximum bei 20—24 ein regelmässiges und constantes Fallen bis zum 50. Jahre sich ereignet, beim weiblichen Geschlecht die Perioden 25—29 und 30—39 wesentlich höhere Zahlen aufweisen. Es steht zu vermuthen, dass diese Erscheinung ihre tiefere Begründung in der gerade in die nehmliche Periode fallenden erhöhten Inanspruchnahme dieses Geschlechtes durch die Geburtsthätigkeit findet. Im höheren Alter dagegen erweist sich, wie dies schon aus den absoluten Zahlen entnommen wurde, die Disposition des männlichen Geschlechtes entschieden überwiegend, so dass man im Ganzen sagen kann, dass die Weiber in der ersten Hälfte des Lebens, die Männer dagegen in der zweiten auffallend prädisponirt erscheinen.

Nachtragstabelle I. Beide Geschlechter.

Altersklasse.	I. Zahl der Typhus-todten.	II. pCt. aller Typhus-todten.	III. pCt. der Alters-klasse in d. Ge-sammtbevölkrg.	IV. Disposition im Vergleich zur mittleren = 1.
0—4	301	5,85	13,02	0,45
5—9	312	6,07	11,52	0,53
10—14	344	6,69	10,52	0,64
15—19	606	11,79	9,29	1,27
20—24	525	10,21	8,16	1,25
25—29	426	8,29	6,69	1,24
30—39	774	15,06	13,50	1,12
40—49	574	11,17	10,88	1,03
50—59	640	12,45	8,19	1,52
60—69	464	9,03	5,50	1,64
70—79	164	3,19	2,38	1,34
80—89	10	0,19	0,32	0,60

Nachtragstabelle II.

Alters-klasse.	Männlich.				Weiblich.			
	I. Zahl der Typhus-todten.	II. pCt. aller Typhus-todten.	III. pCt. der Alters-klasse in der Ge-sammt-bevölkrg.	IV. Disposi-tion im Vergleich zur mittleren = 1.	I. Zahl der Typhus-todten.	II. pCt. aller Typhus-todten.	III. pCt. der Alters-klasse in der Ge-sammt-bevölkrg.	IV. Disposi-tion im Vergleich zur mittleren = 1.
0—4	145	2,82	6,47	0,44	156	3,03	6,55	0,46
5—9	139	2,70	5,69	0,47	173	3,37	5,83	0,58
10—14	151	2,94	5,22	0,56	193	3,75	5,30	0,71
15—19	287	5,58	4,61	1,21	319	6,21	4,68	1,33
20—24	273	5,31	4,05	1,31	252	4,90	4,11	1,19
25—29	185	3,60	3,24	1,11	241	4,69	3,45	1,36
30—39	359	6,99	6,52	1,07	415	8,07	6,98	1,16
40—49	281	5,47	5,21	1,05	293	5,70	5,67	1,01
50—59	325	6,32	3,78	1,67	315	6,13	4,41	1,39
60—69	232	4,52	2,60	1,74	232	4,51	2,90	1,56
70—79	86	1,67	1,16	1,44	78	1,52	1,22	1,25
80—89	7	0,13	0,17	0,76	3	0,06	0,15	0,4

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. XCII. (Neunte Folge Bd. II.) Hft. 3.

XIX.

Ueber die sogenannte „temporäre Form" der acuten atrophischen Spinallähmung Erwachsener.

Von Prof. Martin Bernhardt.

Mit dem Namen „temporäre Lähmung" hat bekanntlich zuerst Kennedy[1] gewisse Lähmungsformen bei Kindern bezeichnet, welche leicht verlaufen und in relativ kurzer Zeit (in 1½—2 Monaten) zur Heilung kommen. Schon Frey[2] hat darauf hingewiesen, dass man unter den von Kennedy mitgetheilten Fällen solche zu unterscheiden habe, welche wirklich centralen und besonders spinalen Ursprungs seien und solche, bei denen eine Läsion peripherischer Nerven als Ursache der Lähmung nachgewiesen werden könne. Später betonte Erb[3], dass gerade die von Kennedy publicirten Beobachtungen dem Gebiete derjenigen Erkrankung, die wir heute kurz mit dem Namen der (spinalen) Kinderlähmung bezeichnen, gar nicht angehören, eine Behauptung, die namentlich von Seeligmüller[4] durch eine eingehende Kritik der von dem irischen Forscher bekannt gegebenen Krankengeschichten erhärtet wurde.

Nichtsdestoweniger steht es fest, dass es in der That derartige temporäre d. h. nur relativ kurze Zeit andauernde und in

ziemlich vollständige Genesung endigende, also „leichte“ Formen acuter Spinallähmung bei Kindern giebt, wovon Frey und Seeligmüller entsprechende Beispiele mitgetheilt haben. Auch bei Erwachsenen glaubt Frey derartige temporäre Lähmungen beobachtet zu haben, „die den temporären Spinallähmungen der Kinder analog sind und von Myelitis der Vorderhörner auszugehen scheinen“. Der unter obigem Titel mitgetheilte Fall Frey's ist aber meiner Ansicht nach nicht ohne jedes Bedenken den Formen der Poliomyelitis anterior acuta hinzuzurechnen. Nicht mit Unrecht ist gerade neuerdings wiederholentlich darauf aufmerksam gemacht worden, dass man von den wirklich zu der acuten atrophischen Spinallähmung der Erwachsenen zugehörigen Fällen diejenigen abzusondern habe, welche auf eine multiple Entzündung (mit folgender Degeneration) der peripherischen Nerven zurückzuführen seien. Vielleicht darf ich an dieser Stelle darauf hinweisen, dass ich in meiner Publication, welche vor nunmehr 10 Jahren als die erste in Deutschland die Zusammengehörigkeit der spinalen Kinderlähmung mit der so ungemein ähnlichen der Erwachsenen nachwies[5], schon darauf aufmerksam gemacht habe, dass hierbei der Gedanke einer weit verbreiteten sogenannten rheumatischen Affection vieler Nervengebiete nicht so ganz von der Hand gewiesen werden könne. Jedenfalls sind seitdem durch Eichhorst[6], Joffroy[7], Leyden[8] [ich erinnere ausserdem an die neuerdings von Bälz[9] über die „Kakke“ der Japaner berichtende Arbeit, durch welche dieses Leiden als eine miasmatische Infectionskrankheit mit Localisation in den peripherischen Nerven (Neuritis multiplex endemica) dargestellt wird] Fälle von acuter, fortschreitender, partieller oder allgemeiner (multipler) Neuritis beschrieben worden, welche lehren, dass man bei der Diagnose einer acuten Spinallähmung eine gewisse Vorsicht anzuwenden habe. In dem erwähnten Falle Frey's wird z. B. die enorme Heftigkeit der reissenden Schmerzen betont, die sich unter lebhaften Fiebererscheinungen und tiefster Betäubung einstellten und auch nach dem Abfall des Fiebers am 8. Tage und nach dem Eintritt der Lähmungen und der Atrophie noch nicht geschwunden waren. Ausserdem bestand für längere Zeit Contractur und Schmerzhaftigkeit der Wadenmuskeln, während wieder die Reflexerregbarkeit dauernd erhalten blieb. Aehnliche

Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose einer gerade spinalen Affection lassen sich auch z. B. betreffs des neuerdings von A. Häcker[10] beschriebenen Falles von Poliomyelitis anterior erheben, in welchem als abweichend von dem gewöhnlichen Bilde dieser Krankheitsform recht erhebliche Sensibilitätsstörungen an den Beinen und Händen, sowie das Auftreten von Decubitus am Kreuz- und Steissbein beschrieben wurden. Der Verfasser der Krankheitsgeschichte (der auch am N. facialis Lähmungserscheinungen und Entartungsreaction beschrieb) möchte die von ihm beobachtete Krankheit als Poliomyelitis anterior progressiva bezeichnen, in dem er sich hiermit unbewusst der von Eichhorst z. B. gewählten Benennung Neuritis acuta progressiva oder der von Bälz acceptirten der Neuritis multiplex nähert.

Abgesehen aber von jenen Fällen generalisirter Neuritis hat uns die neueste Zeit auch mit Krankheitszuständen bekannt gemacht, welche lehren, dass es in, wie es scheint, seltenen Fällen zu einer acut alle oder die Mehrzahl der quergestreiften Muskeln befallenden Erkrankung kommen kann, welche während des Lebens nur mit Schwierigkeiten von einer derartigen Polyneuritis zu unterscheiden ist.

So beobachtete z. B. Debove[11] eine früher gesunde 40jährige Frau, die unter Fiebererscheinungen mit den heftigsten Schmerzen in den Knieen, Schenkeln und Waden erkrankte: die ergriffenen Muskeln zeigten schon vom dritten Krankheitstage an eine erhebliche Abmagerung. Die Atrophie war beiderseits symmetrisch, die motorische Schwäche sehr gross; Contracturen bestanden nicht: die atrophischen Muskeln hatten ihre faradische Erregbarkeit fast ganz eingebüsst. Druck auf die erkrankte Musculatur war höchst empfindlich, die Sensibilität, ebenso wie die Function der Blase und des Rectum blieb unversehrt. Fieber bestand bis zum Tode, das Sensorium war zeitweilig getrübt; Druck auf die Wirbelsäule nicht schmerzhaft, Milz nicht vergrössert. Die Obduction erwies eine ausgedehnte Muskelerkrankung (gelbe Färbung derselben, Fibrillen körnig und um ein Drittel im Vergleich zu normalen Fasern verkleinert, meist übrigens noch deutliche Querstreifung) und Intactheit der nervösen Apparate. Hirn, Nerven, Rückenmark waren auch bei genauer,

an den erhärteten Präparaten angestellten mikroskopischen Untersuchung unverändert: die grossen motorisch-trophischen Ganglienzellen des Marks zeigten keinerlei Läsion.

Ein zweiter hierhergehöriger Fall ist von Marchand[12] mitgetheilt. Er betraf einen unter Muskelschmerzen und entsprechender Functionsstörung erkrankten 23jährigen Mann. Es bestand ödematöse Schwellung ohne Albuminurie: der Tod trat nach etwa 5 Wochen durch Betheiligung der Respirationsmuskeln ein. Keine Trichinen, dagegen eine weit verbreitete Erkrankung der Musculatur (blasse, trübe, gelbgraue Färbung, mürbe Consistenz, viele dunkelrothe Flecke, undeutliche Querstreifung, feinkörnige Trübung, theilweise Verschmälerung; viele Extravasate in den Muskeln, Capillarwände verfettet: hier bestand meist wachsartige Degeneration der Fibrillen). Das frisch untersuchte Rückenmark und die peripherischen Nerven waren normal.

Hierher ist auch der von Eisenlohr[13] 1879 mitgetheilte Fall zu rechnen, den der Verfasser selbst als „idiopathische subacute Muskellähmung und Atrophie" beschreibt. Es handelte sich um einen 25jährigen, später an Tuberculose gestorbenen Mann, bei dem sich nach einer Durchnässung eine Lähmung und Atrophie der Unterextremitäten entwickelt hatte. Der Kranke empfand spontan und bei Druck auf die erkrankte Musculatur lebhafte Schmerzen, sonst war die Sensibilität (mit Ausnahme der hyperästhetischen Fusssohlen) ebenso wie Blase und Mastdarm intact. Die atrophischen Muskeln zeigten exquisite Entartungsreaction. Die Musculatur des schliesslich in Folge verbreiteter Miliartuberculose zu Grunde gegangenen Mannes war an den unteren Extremitäten atrophisch, verfärbt, in feinkörnigem, fettigem Zerfall; oft auch fand man statt der quergestreiften Fasern wachsglänzende Schollen und reichliche Vermehrung der Muskelkörperchen. Die Nerven (Ischiadici) zeigten Atrophie der Fasern, körnigen Zerfall des Marks, Vermehrung der Kerne des Endoneurium; das Rückenmark, auf's Genaueste untersucht, wurde in allen seinen Theilen normal befunden, ebenso wie die vorderen und hinteren Rückenmarkswurzeln. Der Autor selbst lässt es unentschieden, ob die Erkrankung der Nervenstämme der der Muskeln secundär, oder durch gleiche Bedingungen und gleichzeitig entstanden sei.

Nach dieser kurzen Uebersicht über die in der Literatur als Beispiele von acuter Polymyositis oder Polyneuritis bekannten Fälle dürfte es gar nicht mehr so gewagt erscheinen, wenn man die erste von Frey mitgetheilte Beobachtung, welche der Erfahrung Kussmaul's entnommen ist, wieder in die myopathischen Lähmungen einreiht, wie das übrigens Kussmaul durchaus unbefangen im Jahre 1866 selbst gethan hatte. Frey meint zwar später denselben Fall diffuser acuter Myositis für die acute Spinallähmung Erwachsener in Anspruch nehmen zu sollen: doch sprechen gerade auch hier die heftigen und wochenlang anhaltenden Gliederschmerzen, sowie die mikroskopische Untersuchung eines excidirten Stückes des linken Wadenmuskels (Fibrillen körnig und wachsig degenerirt, Capillaren fettig entartet, Media und Adventitia der kleinen Arterien mässig verdickt) eher dafür, dass die Lähmung des 28jährigen, früher gesunden Mannes eine myopathische, nicht eine spinale war. Den Ausspruch Eisenlohr's (l. c.), dass Veranlassung gegeben sei, in Zukunft eine Reihe von Lähmungen, die man bisher unbesehen der acuten, subacuten oder chronischen atrophischen Spinalparalyse zuzuzählen gewohnt war, bei der grossen Seltenheit sicherer positiver Rückenmarksbefunde und in Berücksichtigung des Vorkommens einer Polyneuritis oder Polymyositis, recht vorsichtig in Bezug auf ihre pathologisch-anatomische Grundlage zu beurtheilen, unterschreibe ich nach jeder Richtung hin.

Alle diese Ueberlegungen und Bedenken drängten sich mir selbst auf, als ich Ausgangs October (20. October) 1882 den 30jährigen Kaufmann H. N..... zu beobachten und zu behandeln begann.

I. Der Kranke, welcher abgesehen von einer Gonorrhoe im Jahre 1875 stets gesund war, klagte nur über eine bedeutende Schwäche in den Beinen, die sich etwa seit Mitte September 1882 nicht sowohl beim Gehen auf ebener Erde, als beim Treppensteigen bemerklich machte und ihn Anfangs October zwang, sich eines sonst nie gebrauchten Stockes zu bedienen. Schmerzen bestanden nicht, die einzige abnorme Empfindung war die einer gewissen Spannung in den Waden. Die oberen Extremitäten waren frei: Patient spielt selbst noch Klavier und ertheilt Unterricht im Klavierspiel. Kein Fieber; Sinnesorgane intact, ebenso die Function der Blase und des Mastdarms. Als ätiologisches Moment seines Leidens betont der Kranke Excesse in venere während der Monate August, September: viel-

leicht auch Erkältung. Er geht langsam, die Beine schleppend wie ein sehr erschöpfter Mensch, ermüdet sehr leicht, steigt namentlich Treppen sehr schwer; besonders sauer fällt das Bücken und das Aufheben von Gegenständen von der Erde. Dabei ist die Wirbelsäule weder spontan, noch bei Druck auf die Proc. spin. schmerzhaft: auch sonst bestehen nirgends Schmerzen, namentlich keine Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nerven, worauf ganz besonders und im Laufe der Wochen, während welcher der Kranke beobachtet wurde, wiederholt die Aufmerksamkeit gerichtet war. Der Patient klagt auch nicht über Parästhesien, und die objective Prüfung der Sensibilität ergiebt deren vollkommene Unversehrtheit. Die Kniephänomene fehlen beiderseits. Der Kranke führt mit seinen Gliedern (Armen, wie Beinen), in allen Gelenken, alle Bewegungen aus, und doch zeigte sich (in der 4. Krankheitswoche) eine ganz überraschende Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Bei der ersten Untersuchung gelang es mir mit den zur Hand befindlichen Apparaten nicht, weder bei directer, noch bei indirecter Reizung mit dem Inductionsstrom (am Oberschenkel) auch nur eine Spur von Reaction auszulösen, mit einziger Ausnahme des M. tensor fasciae latae, der beiderseits in dieser Beziehung intact zu sein schien. Vom N. peroneus oder tibialis aus gelang es nur bei stärksten Strömen schwache Zuckungen auszulösen, ebenso bei directer Reizung: die indirecte und directe Erregbarkeit der Muskeln für den galvanischen Strom schien an den Ober- wie Unterschenkeln durchaus vernichtet. — Die directe faradische Erregbarkeit war auch bei Prüfung der Mm. extensores oder flexores an den Vorderarmen enorm vermindert, ebenso an den Daumenballenmuskeln; dagegen schien die indirecte faradische Erregbarkeit von den Nn. medianus, ulnaris, radialis aus nur wenig gelitten zu haben, und war die Zuckungsformel bei Reizung dieser Nerven mit dem constanten Strom die normale (KaSz > ASz; AOz > ASz) und die Contractionen prompt und schnell; auch bei directer Reizung liess sich keine ausgesprochene Entartungsreaction feststellen. Die Sinne waren intact, ebenso die motorischen Hirnnerven, insbesondere der N. facialis und sein Gebiet beiderseits.

Nirgends bestanden fibrilläre Muskelzuckungen; auch war damals (20. October) von einer Abmagerung der Muskeln noch nichts deutlich zu sehen, obwohl der Kranke selbst davon sprach und diesen Umstand betonte.

II. Am 27. October 1882: In allen Gelenken können active Bewegungen ausgeführt werden, welche zur Locomotion genügen: Patient geht, steht und vollführt alle Verrichtungen allein, ohne Hülfe. Die Muskeln sind schlaff: die Patellarsehnen deutlich eingesunken, von einer Muskelabmagerung immer noch nichts deutlich zu sehen.

Die electrische Exploration wurde heute (27. October) mit einem ganz neuen, sehr gut functionirenden Hirschmann'schen Inductionsapparat (2 Leclauché-Elemente) ausgeführt. Es ergab sich bei mir (der

ich an Einwirkungen derart gewöhnt bin) unerträglichen Stromstärken Folgendes bei der Untersuchung des Kranken: am Oberschenkel reagirten leidlich gut die Mm. tensores fasc. latae, weniger die Adductoren, gar nicht die M. quadric. femoris.

Vom N. peroneus aus erreicht man bei stärksten Strömen (der Eisenkern ist ganz in die primäre Rolle eingeschoben, diese selbst umschlossen von der secundären) eben eine schwache Locomotion (Dorsalflexion des Fusses) und nur spurweise eine Zuckung bei directer Reizung.

Bei Reizung mit dem constanten Strom ergiebt sich vom N. peron. aus KaSz und AOz bei derselben Stromstärke; ASz war nicht zu erzielen. Die Zuckungen verlaufen schnell, blitzartig.

Bei directer Reizung erfolgen nur langsame, träge, auf die Localität der Ansatzstelle beschränkte Zuckungen:

30 E (30°) = ASz
36 E (35°) = KaSz

(Also entschiedene Entartungsreaction.)

Auf meinen Rath liess sich der Patient, dem ich ein längeres Krankenlager voraussagen zu müssen glaubte, in die Charité aufnehmen, woselbst er vom 6. November bis zum 2. December 1882 verblieb.

Er war dort mit Ausnahme eines Tages nie bettlägerig: nur während der ersten Woche hatte er im Rücken und in den Schultern „Ziehen“ (was er auf die Lage seines Bettes in der Nähe eines zugigen Fensters schiebt); auch war er so schwach, dass er sich selbst mit seinen Armen nicht gut aufrichten und am Boden liegende Dinge nicht allein aufheben konnte. Während der ganzen übrigen Zeit machte er sein Bett sich selbst, holte auch sein Essen selbst etc.

III. Am 8. December 1882 sah ich den Kranken wieder und war auf's Höchste erstaunt, ihn gegen mein Erwarten erheblich gebessert zu finden. Er geht ziemlich schnell, steigt bis zu 2 Treppen mit verhältnissmässig geringer Mühe, steht ohne Schwanken bei Augenschluss mit eng an einander gesetzten Füssen und kann auch auf je einem Bein längere Zeit allein stehen. In allen Gelenken der Beine waren die Bewegungen frei und leicht und (am Widerstand gemessen) mit nicht unerheblicher Kraft ausführbar. Das Gleiche gilt in vollem Maasse für beide oberen Extremitäten. An den Beinen constatirt man jetzt eine deutliche Abmagerung an den Oberschenkeln, wie an den Unterschenkeln: die Ligam. pat. sind eingesunken, die Knie treten bei gebeugtem Bein spitz hervor. Weder rechts, noch links Kniephänomen: Sensibilität überall wohl erhalten, Function der Blase intact, Allgemeinbefinden gut. In Bezug auf das elektrische Verhalten war Folgendes zu constatiren.

Bei mittelstarken (galvanischen) Strömen reagiren sowohl direct, wie indirect (vom N. cruralis aus gereizt) am besten die Mm. adductores, sowie der Tensor fasc. latae und von ihren Punkten aus die Vasti interni und externi: am schwersten und erst bei hoher Stromstärke der Rectus femoris und cruralis.

Die Zuckungen sind bei indirecter Reizung blitzartig; die ASzuckungen treten eher auf als die KaSzuckungen; bei directer Reizung des Rectus femoris 30^0 = KaSz, 28^0 ASz erfolgen die Zuckungen nur spurweise, so dass es schwer ist über ihre „Trägheit" zu urtheilen, die ASz überwiegt etwas. Vom N. peroneus aus ergab sich

KaSz bei $22\frac{1}{2}^0$ N. A.,

ebenso etwa ASz und diese > als die jetzt vorhandene AOz.

Bei directer Reizung des M. tibialis anticus zucken die Muskeln auf AS und KaS und zwar jetzt eher bei KaS als bei AS ($7\frac{1}{2}^0 : 17\frac{1}{2}^0$). —

IV. Nach weiteren 14 Tagen (21. December 1882) konnte ich über das Befinden des nun sich für genesen haltenden Kranken Folgendes bemerken: Patient geht, rennt, steigt Treppen und geht sie hinab frei und leicht, wie ein Gesunder. Sämmtliche Bewegungen werden schnell und prompt ausgeführt. Die Oberschenkel sind besonders im unteren Drittel abgemagert, desgleichen ist die Wade beiderseits sehr dünn. An den oberen Extremitäten ist eine Abmagerung nirgends zu constatiren: die Daumenballen- und Zwischenknochenmuskeln sind nicht atrophisch; überall ist dort die active Beweglichkeit gut erhalten.

Bei der Prüfung mittelst des Inductionstromes zeigt sich, dass man sowohl vom N. peroneus und tibialis aus, als auch bei directer Reizung bei etwa 4—5 cm Rollenabstand sehr gute, prompte, blitzartige Zuckungen erzielt. Dasselbe gilt auch für die Gebiete der Nn. crurales: während hier aber der M. sartorius und der M. tensor fasc. latae beiderseits sehr gut reagiren, ist die Reaction im eigentlichen Quadricepsgebiet, wenngleich deutlich sichtbar, so doch sehr viel schwächer als bei den eben erwähnten Muskeln.

In Bezug auf den constanten Strom ergiebt sich vom N. peron. aus

(Rechts) KaSz bei 10^0 N. A. (Nadelablenkung)
ASz (< KaSz) bei 20^0 N. A.
AOz (< ASz) bei 25^0 N. A.

Die Zuckungen erfolgen prompt und blitzartig.

Bei directer Reizung des M. tibialis anticus erhält man

KaSz bei 5^0 N. A.
ASz bei 10^0 N. A.

Die KaSz überwiegt, aber es fällt auf (fast dieselben Verhältnisse gelten für die linke Seite), dass die directe Reizung bei denselben oder gar niedrigeren Stromstärken von Erfolg ist, als die vom Nerven aus, wenn auch von einem trägen Charakter der Zuckung nicht mehr die Rede ist. — Die Kniephänomene fehlen; die Sensibilität wohl erhalten, desgleichen die Reflexe von der Haut (Fusssohle) aus. Die Gesichtsmusculatur war von Anfang an intact geblieben.

V. Endlich habe ich den Kranken noch einmal am 10. Februar 1883 gesehen. Wohlbefinden anhaltend; noch kein Kniephänomen. In Bezug

auf die Erregbarkeit der Muskeln ergiebt sich für den Inductionsstrom prompte Reaction für den Tensor, gut für die M. adductores, deutlich, aber nur bei sehr bedeutender Stärke des Stromes, für den Quadriceps (dabei reagirt der Vastus externus besser, als der internus). Gute und prompte Reactionen bei indirecter und directer Reizung bei der gewöhnlichen Stromstärke am Unterschenkel: auch für den galvanischen Strom sind dort die Verhältnisse durchaus normale: keine trägen Zuckungen bei directer Reizung.

Am Oberschenkel reagirt auf die Reizung mittelst des galvanischen Stroms der Tensor leicht und prompt; im Gebiete des M. quadriceps erscheinen Zuckungen nur spurweise und bei hoher Stromstärke: aber die Contractionen haben sicher keinen trägen Charakter und die KaSz überwiegt.

Die Musculatur der oberen Extremitäten bietet in Bezug auf electrische Reactionen durchaus normale Verhältnisse dar. —

Eine kurze Recapitulation dieser absichtlich etwas ausführlich mitgetheilten Krankengeschichte ergiebt also, dass es sich um einen früher gesunden Mann handelte, welcher nach Excessen in venere und vielleicht auch in Folge von Erkältung innerhalb weniger Wochen von einer enormen Schwäche namentlich der Beine, weniger der oberen Extremitäten befallen wurde, ohne dass je Fieber bestand, oder die Functionen der Blase und des Mastdarms beeinträchtigt wurden. Es fehlten objectiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen, ebenso aber auch irgend erhebliche subjective Beeinträchtigung der Sensibilität, namentlich litt der Kranke keine Schmerzen, weder spontan, noch bei Druck auf die erkrankte und, wie sich alsbald zeigte, schnell atrophirende Musculatur. — Alles dieses zusammengehalten mit den Ergebnissen der elektrischen Exploration (auf die ich sofort zurückkommen werde), liessen mich die Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer subacut sich entwickelnden Poliomyelitis anterior oder atrophischen Spinallähmung (Erwachsener) stellen, da ich in Berücksichtigung der mitgetheilten und aus dem Fehlen einiger charakteristischen Symptome das Bestehen einer multiplen Neuritis oder einer weit verbreiteten Muskelentzündung nicht statuiren zu dürfen glaubte. Die für möglich gehaltene Verschlimmerung stellte sich denn auch in der That während des Aufenthalts des Patienten im Krankenhause ein: die lähmungsartige Schwäche adscendirte und ergriff auch die oberen Extremitäten (6.—7. Krankheitswoche). Auf dieser Höhe hielt sich

die Krankheit indess nur kurze Zeit; schon am 8. December (etwa 10.—11. Krankheitswoche) war trotz der offenbaren Atrophie der Musculatur die Besserung eine so erhebliche, dass der Kranke z. B. trotz meiner Mahnung, sich weiterhin behandeln zu lassen (n. b. unentgeltlich), aus der Behandlung fortblieb und nur auf jedesmalige directe Aufforderung behufs genauerer Untersuchung sich bei mir einfand. Wenn es gestattet ist, für diesen Fall das Bestehen einer Entzündung der peripherischen Nerven und ihre Folgen ebenso wie eine multiple Myositis auszuschliessen, so sehe ich bei Berücksichtigung des elektrischen Befundes und der der lähmungsartigen Schwäche nachfolgenden Muskelatrophie keine andere Möglichkeit, als eine Erkrankung der spinalen grauen Substanz anzunehmen und den beschriebenen Fall somit diesen acut oder subacut auftretenden spinalen Lähmungen einzureihen.

Bei der schnellen Restitution des Kranken und dem frühen Zurückgehen der abnormen elektrischen Symptome ist man trotz der noch restirenden Atrophie der Muskeln und ihrer theilweise recht herabgesetzten Erregbarkeit wohl berechtigt, diese Krankheitsform als eine relativ leichte oder eine temporäre in dem Sinne zu bezeichnen, als sie eben im Vergleich zu anderen, als acute spinale aufzufassende Lähmungen kaum ein Vierteljahr bestand, jedenfalls aber innerhalb weniger Monate zu einer fast einer Heilung gleichkommenden Besserung gelangte. Ganz besonders aber zeichnet sich dieser eben mitgetheilte Krankheitsfall dadurch vor den bisher unter diesen Namen beschriebenen aus, dass es während des ganzen, Monate in Anspruch nehmenden Verlaufs der Krankheit gar nicht zu einer eigentlichen Lähmung kam. Wenige Tage ausgenommen (in der 6. oder 7. Woche) konnte der Kranke, wenngleich nicht mit der früheren Kraft, aber doch immer so, dass er nie fremder Hülfe bedurfte, alle Bewegungen ausführen: in der 4. Krankheitswoche, als die elektrische Exploration schon eine ganz enorme Herabsetzung der indirecten und directen Muskelerregbarkeit nachwies, ging der Kranke allein, stieg (wenn auch mit Mühe) 1—2 Treppen, spielte Klavier etc. Darum habe ich auch auf den vorangehenden Zeilen den Ausdruck Lähmung zu vermeiden gesucht und mich dafür des Wortes „lähmungsartige Schwäche“ bedient, um diese Verhältnisse anzudeuten. — Das elektrische Verhalten der Nerven

und Muskeln der betroffenen Extremitäten war ebenfalls von demjenigen abweichend, das man sonst für die reinen typischen Fälle der acuten atrophischen Spinallähmung als charakteristisch gefunden hat. Auf der Höhe der Krankheit (27. October 1882) sah man z. B. im Peroneusgebiet (siehe S. 374) Reactionen, welche man den sogenannten partiellen Formen oder den Mittelformen der Entartungsreaction zurechnen könnte, wenn nicht eben die Herabsetzung der indirecten Erregbarkeit und der directen faradischen sehr erheblich stärker gewesen wäre, als es sonst bei diesen Mittelformen der Fall zu sein pflegt. Als sich ferner nach einigen Wochen der Zustand des Kranken schon erheblich gebessert hatte und mit ihm, was für die verlaufene kurze Zeit ebenfalls als selten zu beobachtende Erscheinung notirt zu werden verdient, die elektrische Erregbarkeit der (noch immer atrophischen) Musculatur, so erfolgten, abweichend vom normalen Verhalten, die Zuckungen bei indirecter Reizung erst bei höheren Stromstärken, als bei directer, während doch bei letzterer die Kathodenwirkung die der Anode überwog und die Zuckungen den früheren trägeren Charakter schon ganz verloren hatten. — Ebenso interessant erscheint das Verhalten der Muskeln und Nerven der oberen Extremität gegen elektrische Reize, welches bei durchaus frei beweglichen, in keiner Weise gelähmten Gliedmaassen schon im Beginn der Krankheit (vgl. den Status vom 20. October 1882) ein höchst merkwürdiges war (sehr herabgesetzte directe Erregbarkeit der nicht gelähmten Muskeln gegen beide Stromesarten, ohne ganz deutlich ausgesprochene Entartungsreaction, fast normales Verhalten der den Muskeln zugehörigen Nerven gegen beide Stromesarten). — Es zeigte sich also hier an den oberen, wie an den unteren Extremitäten schon in frühen Stadien einer subacut aufgetretenen Krankheit an nicht gelähmten, frei benutzten Extremitäten eine tiefe Störung der elektrischen Erregbarkeit, also Verhältnisse, wie sie zuerst von Erb[14], später von mir selbst[15] u. a. bei Bleilähmungen beschrieben worden sind. Hat man nun mit Erb zur Erklärung dieses merkwürdigen Verhaltens die Hypothese anzunehmen, dass im Rückenmarke für die Nerven und Muskeln verschiedene trophische Centralapparate und Bahnen existiren, die gegebenen Falles isolirt von einander erkranken können? Ist es denkbar, wie ich

zuerst hervorgehoben habe[16], dass der krankmachende Reiz den Muskel selbst treffe, sei es auch mit den von ihm untrennbaren Nervenendigungen, dass er aber diese von vorn herein entweder unverändert lässt, oder doch nur so afficirt, wie sie sich im späteren Stadium beginnender Heilung bei ganz schweren Lähmungen befinden mögen, dass er in den Muskeln selbst pathologische Veränderung hervorbringt, wie sie zu sogenannter Entartungsreaction führen, ohne sie jedoch so zu zerstören, dass sie dem Reiz des Inductionsstromes oder dem des Willens absolut nicht gehorchten?

Die Möglichkeit, dass es acut auftretende Muskelerkrankungen giebt, welche alsbald zu Lähmungen und Atrophien (unter entsprechenden Veränderungen der elektrischen Reactionen) führen, scheint mir durch die oben mitgetheilten Beobachtungen Marchand's, Debove's, Eisenlohr's festgestellt; andererseits glaube ich für den vorliegenden Fall das Bestehen einer multiplen Neuritis durchaus von der Hand weisen zu müssen. Es fehlten, wie wir gesehen, die charakteristischen objectiv nachweisbaren Sensibilitätsstörungen, es fehlten die klassischen subjectiven, spontanen und durch Druck zu vermehrenden Schmerzen, und es ist meines Wissens auch noch nicht bekannt, dass im Beginn und auf der Höhe einer als peripherische anzusprechenden Lähmung eine so enorme Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit fast ohne Spur von Willenslähmung bestehen kann.

Und wie steht es nun drittens mit der Annahme einer Erkrankung des Rückenmarks? Dass es sich für den vorliegenden Fall nach dem, was wir bis jetzt wissen, nur um eine Erkrankung der vorderen grauen Substanz desselben handeln kann, will ich hier nicht noch einmal weitläufig auseinandersetzen: es ist das für Jeden nur einigermaassen mit den hierhergehörigen Verhältnissen vertrauten keines ausgedehnteren Beweises mehr bedürftig. — Neuerdings haben nun französische Autoren Landouzy und Dejerine[17] unter dem Namen Paralysie générale spinale à marche rapide et curable Krankenbeobachtungen mitgetheilt, von denen namentlich die erste von ganz besonderem Interesse ist, insofern der von seiner Rückenmarksaffection genesene Kranke bald nachher an acuter allgemeiner Miliartuber-

culose verstarb, so dass es möglich war, den pathologisch-anatomischen Befund zu erheben.

Der 55jährige Mann erkrankte April 1881 nach einer leicht fieberhaften Brustaffection an einer schnell sich über den ganzen Körper verbreitenden Schwäche (nirgends Schmerzen oder andere abnorme Sensationen). Mitte Mai vollkommen ausgesprochene Lähmung, bedeutende Atrophie der paralytischen Muskeln; Psyche, Hirnnerven intact, ebenso die Sensibilität und die Hautreflexe. Sehnenreflexe überall fehlend, Harn- und Stuhlexcretion normal. Deutliche Entartungsreaction in den atrophischen Nerv-Muskelgebieten, erhöhte idiomusculäre Contractionen bei mechanischer Muskelreizung: fibrilläre Muskelzuckungen.

Besserung der Bewegungsfähigkeit im Laufe einiger Monate, am Ende des Jahres Genesung, normale elektrische Reaction der Nerven und Muskeln. Tod 12. Januar 1882 an acuter allgemeiner Miliartuberculose. —

Hirn und Hirnnerven normal: die Muskeln im Allgemeinen ohne schwerere Veränderungen: die Muskelkerne aber meist auffallend vermehrt, sowohl die des Sarcolemms, als die der Muskelfibrillen selbst: die die Kerne umgebende Protoplasmaschicht stellenweise stark pigmentirt. Die vorderen und hinteren Nervenwurzeln durchaus intact, desgleichen die peripherischen, intramusculären Nerven, nur sind letztere dünner, als die entsprechenden Gebilde gleichaltriger Menschen. Bei der Untersuchung des Marks zeigte sich zunächst die weisse Substanz gesund: auch in der grauen waren Gefässe und Neuroglia unverändert: die Ganglienzellen waren einfach kleiner als normal und von granulirtem Aussehen (Lendentheil rechts; links bestand ein alter, für unsere augenblicklichen Betrachtungen gleichgültiger poliomyelitischer Heerd seit der Kindheit). — In der Halsanschwellung beobachtete man, dass einzelne Ganglienzellen der Vorderhörner ganz verschwunden oder sehr atrophisch waren (Verlust der Fortsätze etc.); die Kerne der Neuroglia waren vermehrt, ebenso ihre Fibrillen, alles am ausgesprochensten in der Höhe des rechten 5. Cervicalnerven: links und im Dorsaltheil sind diese Veränderungen nur angedeutet: die Clarke'schen Säulen, die weisse Substanz, das Hirn, die Hirnnerven waren intact.

Die Verfasser bemühen sich in ihrer Arbeit, das von ihnen durch 2 Krankheitsfälle illustrirte Leiden (der zweite der Fälle kam nicht zur Section; derselbe ist überhaupt nicht einwandsfrei als eine spinale Läsion aufzufassen, insofern auf die recht erheblichen Schmerzen in den Extremitäten der 30jährigen Frau und die Parästhesien in den Fingern und Zehen nicht die nöthige Rücksicht genommen ist) als eine besondere und schnell(?) (das Leiden währte beim ersten Kranken ein halbes Jahr, bei der zweiten 7 Monate) heilende Affection der acuten atrophischen Spinalparalyse der Erwachsenen gegenüberzustellen:

sie betonen den meist fieberlosen Beginn des von ihnen als neu geschilderten Leidens, das symmetrische Befallenwerden der Muskeln von Lähmung und Atrophie gegenüber der mehr unregelmässigen Vertheilung dieser Erscheinungen bei der spinalen Lähmung Erwachsener, endlich die alle Muskeln gleichmässig treffende Veränderung der elektrischen Erregbarkeit im Vergleich zu der anderen genannten Affection. Ich meines Theiles muss sagen, dass ich alle diese von den französischen Autoren zur Begründung einer Differentialdiagnostik vorgebrachten Angaben für zu wenig charakteristisch erachte, als dass ich darauf hin die Existenz einer „neuen" Krankheit, wie sie es wollen, zugeben könnte. Ihre Fälle oder wenigstens der erste derselben gehören eben zu den relativ leichten, wenn man den Ausdruck will, zu den temporären Formen der acuten atrophischen spinalen Lähmungen Erwachsener, und die Hauptförderung unserer Anschauungen nach dieser Richtung ist durch den der Beschreibung ihres ersten Falles folgenden Obductionsbefund gegeben. Es giebt also wirkliche spinale, die vordere graue Substanz vorwiegend oder allein betreffende Veränderungen, von denen die Lähmung und Atrophie der Muskeln abhängig zu machen ist; diese Veränderungen sind der Ausgleichung, der Heilung fähig, welcher Heilung eine Besserung der Lähmungszustände, der Atrophie und des abnormen elektrischen Verhaltens parallel gehen.

Derartigen Fällen subacuter Spinallähmung mit günstigem und dabei relativ schnell eintretendem günstigen Ausgang möchte ich nun die eigene oben mitgetheilte Beobachtung einreihen. Immerhin behält sie insofern ihre Eigenthümlichkeit, als trotz der erheblichen Veränderung der elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse und der nicht unbedeutenden Atrophie nie eine eigentliche Lähmung vorlag und in diesem Sinne könnte sie als eine Stütze jener oben erwähnten Erb'schen Hypothese angesehen werden, entweder dass die trophischen von den motorischen Centren in der vorderen grauen Rückenmarkssubstanz getrennt liegen, oder dass, wenn wir in den grossen Ganglienzellen die Repräsentanten beider Centren erblicken sich die Annahme als plausibel hinstellt, dass eine weniger schwere Affection dieser Centren zuerst ihren trophischen, sich auf die Muskeln beziehen-

den Einfluss abschwächt, ohne zu einer Vernichtung der Willensleitung, ohne zu einer eigentlichen Lähmung Veranlassung zu geben.

Für die klinische Beurtheilung derartiger, als acute oder subacute Fälle atrophischer spinaler Lähmung bei Erwachsenen (vielleicht auch bei Kindern) auftretenden Fälle ergiebt sich, dass man selbst bei ganz allgemeiner Lähmung, bei bedeutender Atrophie, bei erheblicher Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse kein Recht hat, nur eine ungünstige Prognose zu stellen: scheinbar recht schwer sich anlassende Fälle können, wie aus dem Mitgetheilten erhellt, relativ schnell und ziemlich vollkommen zur Heilung gelangen.

Ich kann diese Arbeit nicht abschliessen, ohne noch einer Art acuter allgemeiner Paralyse Erwähnung zu thun, welche meiner Ansicht nach mit Unrecht unter die Kategorie der eben besprochenen Krankheitsformen eingereiht worden ist. Unter dem Titel: „Zur Lehre von der acuten spinalen Paralyse“ hat Eisenlohr[18] im Jahre 1874 die Geschichte eines früher gesunden, 33jährigen Mannes mitgetheilt, der nach einer Erkältung von einer mit Fieber einhergehenden Lähmung zuerst der unteren, bald auch der oberen Extremitäten befallen wurde. Von Sensibilitätsstörungen sind nur vage Schmerzen, dabei Zeichen umschriebener vasomotorischer Störungen (Erythem, Oedem einzelner Hautstellen) bezeichnet: Sensorium, Function der Blase und des Mastdarms intact. Die während der schon nach wenigen Tagen eintretenden Besserung untersuchte Reactionsfähigkeit der gelähmten Extremitätenmusculatur ergab für beide Stromesarten normale Verhältnisse. Die Lähmung besserte sich vom 12. Tage der Erkrankung an, zuerst in den der Zeit nach zuletzt befallenen oberen Extremitäten, und nach 10 Wochen war die Heilung vollendet. Eisenlohr glaubt den beschriebenen Fall als eine „abortive Form“ der Landry'schen Paralysie ascendante aiguë auffassen zu dürfen, insofern er zwischen den mit dem Tode endigenden Fällen dieser Art und der Paralysie spinale antérieure aiguë de l'adulte (Duchenne) oder der acuten atrophischen Spinallähmung Erwachsener die Mitte hält und am meisten den Fällen „temporärer Lähmung“ der Kinder und Erwachsenen gleicht. —

Neuerdings theilte auch Litten[19] einen hierher gehörigen Fall mit. Ein wiederholt an acutem Gelenkrheumatismus erkrankt gewesenes 28jähriges Mädchen mit einem Herzfehler wurde unter gastrischen Störungen und dem Ausbruch eines Quaddelexanthems auf's Neue von Gelenkrheumatismus befallen. Innerhalb einer Nacht entwickelte sich eine Paraplegie der Beine, bald folgte eine vollständige Lähmung erst des rechten, dann des linken Arms nach. Sensibilitätsstörung, Veränderung der elektrischen Erregbarkeit fehlte; nach etwa 3tägigem Bestehen der Lähmung bildeten sich die Erscheinungen in der Reihenfolge, wie sie entstanden waren, zurück. Litten glaubt es in diesem Falle mit einer schweren Form der acuten „temporären" Form der Spinalparalyse zu thun gehabt zu haben.

Was in den beiden hier referirten Fällen für ein pathologisch-anatomischer Prozess zu Grunde gelegen hat, ist schwer zu sagen und wird auch von den berichtenden Autoren selbst unentschieden gelassen. Offenbar war Beginn und Verlauf (wenigstens innerhalb der ersten Tage) der Affection dem Leiden sehr ähnlich, welches wir unter dem Namen der „Landry'schen Paralyse" kennen; mit Recht benennt Eisenlohr seinen Fall als eine abortive Form dieses Leidens. Insofern nun aber die Heilung im Falle Eisenlohr's und Litten's ungemein schnell eintrat, insofern Muskelatrophien fehlten, ein abnormes Verhalten der elektrischen Erregbarkeit durchaus vermisst wurde, unterscheiden sich diese Fälle in ganz charakteristischer Weise von denjenigen Zuständen, die Frey als „temporäre Lähmungen" bezeichnet hat und wohin auch die eigene oben mitgetheilte Beobachtung und der Fall Landouzy's und Dejerine's gehören. Ob die Landry'sche Krankheit und die ähnlichen (wenn auch leichtere Fälle betreffenden) Beobachtungen Eisenlohr's und Litten's überhaupt von „spinalen" Läsionen abhängig gemacht werden dürfen, ist noch heute bei den für die Mehrzahl aller Fälle Landry'scher Krankheit negativen Rückenmarksbefunden durchaus streitig.

Will man den Ausdruck „temporär" für einzelne Formen der Spinalparalyse beibehalten, so mag man damit diejenigen bezeichnen, die acut oder subacut beginnend zu Lähmungen, Muskelatrophien und bedeutenden Ver-

änderungen (Herabsetzung etc.) der elektrischen Erregbarkeit führen und trotzdem in relativ kurzer Zeit (innerhalb 3—6 Monaten) zu fast vollkommener Heilung (und zugleich fast vollkommener Rückkehr der normalen elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse) gelangen. Diese mit grösster Wahrscheinlichkeit auf eigenthümliche Veränderungen der grauen Vordersäulen des Marks zu beziehende Krankheit mag also eben wegen ihres nur kurze Zeit andauernden Akmestadiums den Beinamen „temporär" behalten; jene von Eisenlohr und Litten beschriebenen, der noch heute in ihrem Wesen unaufgeklärten Landry'schen Lähmung ähnlichen und nur durch ihre Heilbarkeit von jener abweichenden Formen der Lähmungen, deren Zugehörigkeit zu den spinalen Erkrankungen doch noch erst sicherer, als bis heute geschehen, bewiesen werden muss, mag man in Ermangelung besserer Bezeichnung vorläufig mit dem von Eisenlohr gebrauchten Namen der „abortiven Form Landry'scher Lähmung" benennen.

Literatur.

1. Kennedy: a) On some of the forms of paralysis which occur in early life. Dubl. Quart. Journ. Febr. May 1850. Vol. IX. — b) Some further observations on the paralysis of early life. Ebendort 1861. August. November.
2. Frey, Ueber temporäre Lähmungen Erwachsener, die den temporären Spinallähmungen der Kinder analog sind und von Myelitis der Vorderhörner auszugehen scheinen. Berl. klin. Wochenschr. 1874. I u. II.
3. Erb, Krankheiten des Rückenmarks. Bd. II. S. 293. 1878.
4. Seeligmüller, Ueber Lähmungen im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. XII.
5. Bernhardt, Ueber eine der spinalen Kinderlähmung ähnliche Affection Erwachsener. Arch. f. Psychiatrie etc. 1873. Bd. IV. S. 370.
6. Eichhorst, Neuritis acuta progressiva. Dieses Archiv Bd. 69. S.-A.
7. Joffroy, De la névrite parenchymateuse spontanée généralisée ou partielle. Archives de Physiologie etc. 1879. p. 172.
8. Leyden, Ueber Poliomyelitis und Neuritis. Zeitschr. f. klin. Medic. I. S. 387. — Ueber einen Fall von multipler Neuritis. Charité-Annalen Bd. V. (1878.) S. 206.

9. Bälz, Ueber das Verhältniss der multiplen peripherischen Neuritis zur Beriberi (Panneuritis endemica). Zeitschr. f. klin. Med. 1882. S. 216.

10. Häcker, Beitrag zur Kenntniss der atrophischen Spinallähmung Erwachsener. Petersb. Med. Wochenschr. 1882. No. 40.

11. Debove, Note sur un cas d'atrophie musculaire protopathique. Progrès méd. 1878. No. 45.

12. Marchand, Fall von Polymyositis parenchymatosa. Breslauer Aerztl. Zeitschr. 1880. No. 21.

13. Eisenlohr, Idiopathische subacute Muskellähmung und Atrophie. Cbl. f. Nervenheilk. 1879. No. 5.

14. Erb, Ein Fall von Bleilähmung. Arch. f. Psychiatrie. 1875. Bd. V. S. 445.

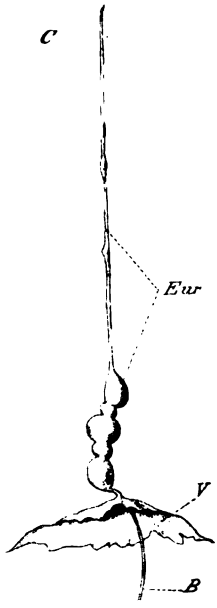
15. Bernhardt, Ueber Bleilähmung und subacute atrophische Spinallähmung Erwachsener. Berl. klin. Wochenschr. 1878. No. 18.

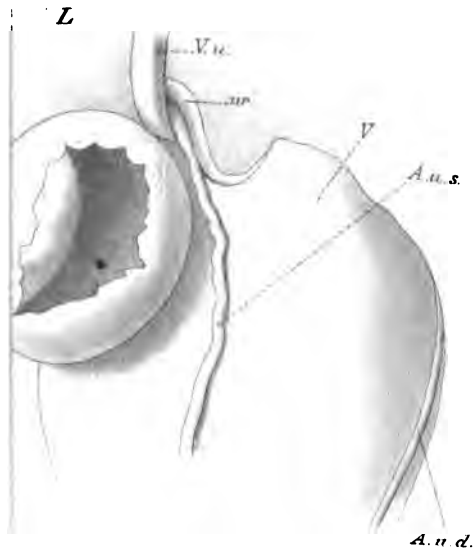
16. Bernhardt, Beitrag aus der Pathologie peripherischer Lähmungen zur Frage von dem Bestehen einer specifischen Muskelirritabilität. Deutsches Arch. f. klin. Medic. 1875.

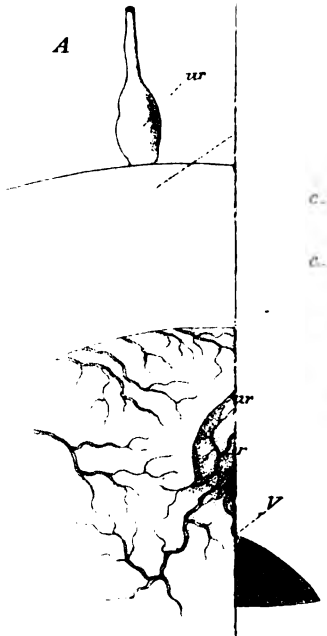
17. Landouzy et Dejerine, Des paralysies générales spinales à marche rapide et curable. Revue de Médec. 1882. Août et Decembre (p. 654 et 1034).

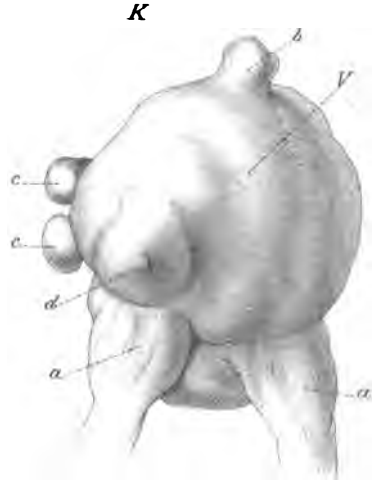
18. Eisenlohr, Zur Lehre von der acuten spinalen Paralyse. Arch. f. Psychiatrie etc. 1875. Bd. V. S. 219.

19. Litten, Zur Pathogenese der acuten Spinallähmung. Zeitschr. f. klin. Med. II. 3. 1881.









Alb. Schinze Lith. Institut Berlin.

XX.

Ueber Urachus und Urachuscysten.

Von J. B. Wutz aus Schwarzhofen (Bayern).
e. Assistenten am patholog.-anatom. Institute zu Basel.

(Hierzu Taf. XI.)

I. Das Ligamentum vesicae medium und dessen Epithelschlauch (Urachuskanälchen).

„Der Urachus oder Stiel der Allantois entwickelt sich im 2. Embryonalmonate mit seinem nahezu untersten Theile zu einem spindelförmigen Behälter der Harnblase, die durch einen kurzen Gang mit dem Mastdarm sich vereint und an ihrem oberen Ende mit einem Anfangs noch hohlen Gange dem eigentlichen Urachus durch den Nabel in den Nabelstrang eintritt und in demselben mit dem Reste des Epithelialrohres der Allantois sich verbindet.

Der Rest der eigentlichen Allantois oder die Epithelialschicht derselben verschwindet dann, ohne eine weitere Bedeutung zu erlangen.

Der Urachus verengert sich, schliesst sich zuletzt in einer noch nicht genau bestimmten Zeit, das Ligam. Vesic. med. bildend.“ (Kölliker, Entwickelungsgeschichte 2. Aufl., S. 193, 367, 953.)

Ueber die Eigenschaften und den Bau des Ligamentum vesicae medium — nur dieses bildet den Gegenstand nachfolgender Untersuchung — gingen die Ansichten seit Alters sehr auseinander.

So sagt G. Blasius 1674 in Observata anatomic. p. 5: „Minime hic pervius, sive flatu egeris, sive stylo, uterque enim circa umbilicalem locum sistebatur, imo ne hunc quidem in alio subjecto in totum attingebat, adeo ut etiam Vesicae fundum parum potius protuberare, quam ad Umbilicum ductus forma adscendere diceres.“

M. de Littre 6. avril 1701, Memoires de l'Academie Royale des Sciences, Année 1701, p. 121, IIde Edition, Amsterdam 1735.

„L'ouraque dans les foetus humains, est un tuyau creux d'une demiligne de grosseur, dans lequel on insinue facilement une soie de porc; il part du milieu du fond de la vessie et se porte entre les deux artères ombilicales au nombril.“

p. 122: „J'ai remarqué dans le cadavre d'un jeune homme de 18 ans, que son ouraque était creux du côté de la vessie de la longueur de 5 travers de doigt, et que dans cette étendue elle avait 3 lignes[1]) de diametre.“

Joh. Jac. Peyer 1741 von Schaffhausen in Observat. circa urachum p. 13 „hält den Urachus für offen bis zu den letzten Tagen des Tragens, weil dann die Natur nach einem weisen Gange die bis jetzt offene Thüre zu verschliessen pflege.“

B. S. Albinus Academic. Annotation. Lib. I. 1754 p. 28, dazu Tab. III Fig. IV sagt:

„Ich habe bei einem Jüngling jenen bekannten Urachus gefunden, der, wenn man in die Blase blies, zugleich mit ihr 3 Finger breit aufgeblasen wurde, indem in der Vesica innen das Ostium sichtbar wurde“ (vide die Copie seiner Zeichnung Taf. XI. Fig. A).

Böhmer Phil. Adolf 1764 „de uracho humano in fascic. dissertat. anat. med.“ p. 72 beschreibt den Urachus beim Erwachsenen folgendermaassen:

„Ich habe vom Urachus gesehen, dass er vom obersten Theil des Vertex der Blase, zwischen den Vas. arterios. ligament., hinter der sehnigen Aponeurose der Bauchmuskeln, in der Gegend der Linea alba, im cellulosen Verbande mit dem Peritonäum gegen den Nabelring aufsteigt und vom Anfang an 6½ Daumen breit offen war; in dem weitern Verlauf aber bis zum Nabel aus einem conischen Gefäss sich in ein festes cylindrisches Ligament verwandelte.“

Und S. 74: „Ich habe gefunden, dass der Urachus durch Einblasen sehr leicht in der Gestalt eines länglichen Bläschens ausgedehnt werden konnte. Seine äussere wahre membranartige Structur bestand hauptsächlich aus länglichen und nach oben verdünnten Fasern, in welchen verschiedene arteriös-venöse Gefässchen, die mit den Gefässen der Blase zusammenhingen, in geschlängeltem Verlaufe sich ausdehnten. Auch fehlen im Urachus nicht die übrigen die Blase zusammensetzenden Häute, die nervea und die villosa“ (vide Copie seiner Zeichnung Taf. XI. Fig. B).

Portal 1769 Memoires de l'Academie Royale des sciences I. p. 69: leugnet den hohlen Charakter des Urachus vollständig. Er sagt „der Urachus bestehe aus 4 dicht verbundenen Strängen, die vom Nabel zur Blase gehen und sich dort angekommen, der Art theilen, dass zwei davon an die Seiten der Blase und einer an die vordere und einer an die hintere Wand der Blase gehen und sich fixiren en forme d'une patte d'oie. — Er schliesst seine Betrachtung mit den Worten: De tout il suit que l'ouraque est véritablement un ligament qui est destiné à la suspension de la vessie.“

[1]) 3 lignes = nicht ganz 7 mm.

Joh. Gottl. Walter 1775, in Observat. anatom. Berlin p. 19, ist derjenige, dessen Angaben die meiste Autorität zukommt, da seine Untersuchungen an mehr als 100 Leichen gemacht wurden. Er stellt das Resultat seiner Beobachtungen in folgenden Sätzen zusammen:

§ XXXI. „Est urachus in foetu semper pervius."

§ XXXII. „Neque in adulto urachus clauditur, in plusquam centum cadaveribus mihi hoc videre licuit, in infantibus aliquot annorum, in aetate juvenili, in aetate provectiori, immo in summa senectute, utriusque sexus, urachum semper inveni pervium. In plurimis urachis adultorum invenitur liquidum subrubellum, ex vasis urachi exhalantibus collectum."

Er giebt auch seine Präparationsmethode, sowie die Zusammensetzung des Urachus an, indem er sagt: „Man muss die Längsfasern zugleich mit den schrägen, längs dem Kanal des Urachus verlaufenden, sorgfältig aufschneiden, so dass man allein die Nervosa der Blase erblickt. Wenn dann die Nervosa zugleich mit der Villosa durch ein Messer geöffnet wird, kann irgend eine Sonde leicht in den Urachus eingeführt werden. Wenn ich eine dünnere Sonde anwandte, habe ich sie bisweilen bis 3 Zoll in die Höhe des Urachus einführen können."

Joh. Friedr. Meckel, 1820 stösst Walter's Ansicht wieder um, indem er in seinem Handbuch der menschlichen Anatomie IV, S. 475 sagt: „In der That muss ich nach meinen Untersuchungen annehmen, dass in der Regel der Harnstrang bei vollendeter Ausbildung des Körpers, oft schon weit früher, völlig verschlossen und in einen ganz einförmigen Strang verwandelt ist, wenn ich ihn gleich mehrmals auf die von Walter angegebene Weise gebildet fand."

Diese Aeusserung Meckel's wird bekräftigt durch

E. Huschke 1844 Lehre von den Eingeweiden I. 336 u. 337, welcher sagt, dass der Urachus nur beim Fötus hohl ist. Was den Urachus beim Erwachsenen betrifft, so geht er mit Portal einig.

Die Ansicht dieser Autoren war maassgebend bis auf

Luschka 1862, welcher in diesem Archiv Bd. XXIII, 1 und 2 im Wesentlichen Joh. Gottl. Walter's Angaben wieder zu Ehren brachte. Luschka's Aufsatz darf als bekannt vorausgesetzt werden.

In der Anatomie des menschlichen Beckens 1864 S. 227 giebt derselbe Autor als Länge des Ligament. vesicae med. 12 cm an. Er sagt ferner: „dass die faserige Hülle durch Fleischbündel des sogenannten

Detrusor urinae gebildet werde, die sich allmählich in ein dichteres, die Bedeutung einer Sehne gewinnendes Gewebe fortsetzen. In der an schmalen oblongen Kernen sehr reichen faserigen Grundlage habe er wiederholt hier und dort eine kleinste acinöse Drüse entdeckt."

E. Veiel „Die Metamorphose des Urachus, Dissertation Tübingen 1862 untersuchte 8 Thiere auf den Urachus und sah denselben für ebenso gebaut, wie beim Menschen an."

Suchannek, „Beiträge zur Kenntniss des Urachus. Dissertat., Königsberg 1879" kommt zu folgenden Schlüssen (S. 22):

„1) In der Nabelnarbe des Menschen sind epitheliale Reste des Urachus nicht nachweisbar.

2) Der Epithelialschlauch ist aber zum Theil erhalten, zum Theil metamorphosirt bei jedem Individuum zu finden. Die Metamorphose ist schon beim reifen Fötus vorhanden. Ueber den Grad der letztern und die Länge des erhaltenen Epithelrestes ist kein bestimmtes Gesetz zu formuliren.

3) Wucherungen des den Epithelschlauch umgebenden Bindegewebes, welche in Gestalt von Septen in das Lumen vordringen, spielen bei der Metamorphose des Urachus keine unwichtige Rolle.

4) Die Wand des Urachusschlauches ist mit geschichtetem Epithel bekleidet und zwar mit deutlich 2- bis 3schichtigem."

Meine Untersuchungen wurden an 74 Leichen verschiedenen Alters und Geschlechtes angestellt. Vom Blasenscheitel bis zum unteren Rande des Nabels betrug die Entfernung durchschnittlich:

1. bei Neugeborenen . . . . . 3,1 cm
2. im Alter von 17 bis 25 Jahren 16,5 -
3. - - - 25 - 70 - 18,7 -

Ein gesetzmässiger Zusammenhang zwischen der Länge des Individuums und der Länge des Ligament. ves. med. war jedoch ebensowenig festzustellen, als ein solcher zwischen der Länge der Blase und der des Ligament. ves. med.

Unmittelbar am Vertex ves. hat das Ligament. eine durchschnittliche Dicke von 2—2,5 mm bei Neugebornen und Kindern, und eine solche von 3—5 mm bei Erwachsenen. [In einem Falle sogar 1,5 cm (vide später No. 12).]

Dieser cylindrische Strang verliert sich nach aufwärts und macht zahlreichen Strängchen mit sehnigem Charakter Platz, welche häufig ein förmliches Geflecht bilden. Dies letztere entsteht durch Anastomose der Sehnenfäden des Ligament. vesic. med. mit denen der Ligament. lateral.

Soweit die cylindrische Hülle besteht, ist deutlich zu bemerken, dass sie von einer Fortsetzung der Längsmusculatur der Blase gebildet wird und dass neben dem Längsverlauf derselben auch eine Kreuzung der Muskelfasern stattfindet. Aeusserlich hat diese Hülle dieselbe blassgrauröthliche Farbe, wie die Blasenmusculatur.

Der Beginn des sehnigen Charakters des Ligament. vesic. med. findet ziemlich regelmässig in einer gewissen Entfernung von der Blase statt. Dieselbe beträgt (makroskopisch gemessen) bei Neugebornen durchschnittlich 1,6 cm und beim Erwachsenen 5—6 cm. Vergleicht man diese Maasse mit der durchschnittlichen Totallänge des Ligament. ves. med., so wird man finden, dass sie beim Neugebornen ungefähr die Hälfte und beim Erwachsenen ein Drittel davon ausmachen.

In der Regel hat das Lig. ves. med. einen geradlinigen medianen Verlauf zwischen den 2 Umbilicalarterien und inserirt sich am Nabel häufiger unter der linken, als der rechten. Ausnahmsweise findet durch eine weit unterhalb des Nabels befindliche einseitige Anastomose eine geringe Abweichung von der Mittellinie statt. Unter allen Umständen überschreitet aber diese Abweichung die Ligament. lateral. niemals nach aussen. — Seltene Ausnahmen sind durch Lageveränderungen der Harnblase bedingt.

Bei der später zu besprechenden mit Divertikel complicirten Blasenerweiterung eines Fötus (vgl. Taf. XI. Fig. L) lag der Vertex vesicae rechts vom Nabel, und zeigte der Urachus eine entsprechende Abweichung des Verlaufs.

Untersuchung des Epithelschlauches oder des Urachuskanälchens.

Luschka bediente sich zum Studium des Urachuskanälchens der Essigsäure. —

Suchannek wandte zum gleichen Zwecke fast concentrirte Salzsäure an, indem er den in seiner Hülle verbliebenen Urachus auf 2 Tage in dieselbe legte. Musculatur und Bindegewebe waren dann so weich geworden, dass sie sich leicht entfernen liessen.

Meine Präparationsmethode bestand darin, dass ich den Epithelschlauch, nachdem er unter indifferenter Flüssigkeit (1 procentiger Kochsalzlösung) möglichst rein präparirt und in Alkohol gehärtet war, mit Grenacher's Carmin, Pikrocarmin oder Hämatoxylin färbte, und nach Aufhellung in Nelkenöl in Canadabalsam einschloss. So bekommt man vortreffliche Uebersichtsbilder, die stellenweise auch die Untersuchung mit starker Vergrösserung zulassen. —

Eine Anzahl Präparate wurde nach dem Erhärten in Weingeist in Querschnitte zerlegt, welche letztere in der angegebenen Weise gefärbt und theils in Canadabalsam, theils in Glycerin untersucht wurden.

Bevor ich an die Isolirung des eigentlichen Epithelröhrchens ging, wurde versucht über die Structur der Umhüllung vorläufig in's Reine zu

kommen. Zu diesem Zwecke wurden von Stellen verschiedener Höhe des Ligament. vesic. med. Zupfpräparate in Kochsalz, 1 pCt., angefertigt. Zur Isolirung der glatten Muskelfasern wurde hauptsächlich Kalilauge von 33 pCt. angewandt. Die Umhüllung besteht aus Bindegewebe, glatten Muskelfasern nebst eingestreuten elastischen Elementen und Gefässen. Die Muskelzellen variirten von 0,035 mm Länge und 0,0042 Breite bis auf

0,046 - - - 0,0070 - und
0,048 - - - 0,0048 -

Es wurde dabei constatirt, dass je dünner das Ligament. vesic. med. wurde, umsomehr die Länge der einzelnen Muskelzellen abnahm.

Nach vorsichtiger Spaltung der ziemlich zähen Hülle, gelangt man auf ein transparentes Röhrchen, welches den eigentlichen Epithelschlauch darstellt. Es zeigt sich dabei, dass der Anfangstheil dieses Epithelialröhrchens oft in der Länge von 0,5—0,8—1,0 cm in der Vertexmusculatur eingebettet war. Innerhalb der Dicke der Blasenwand verläuft das Epithelrohr öfter etwas winklig. (Vergl. Taf. XI, Fig. G.)

Betrachtet man die Innenfläche der Blasenschleimhaut an der Stelle, wo der Urachus seinen Anfang nimmt, so wird man in den meisten Fällen, wenn man dieselbe etwas anspannt, eine trichterförmige Einziehung wahrnehmen und an der Spitze dieses kleinen Trichters eine feine Oeffnung.

In 51 meiner untersuchten Fälle = 69 pCt. war diese Oeffnung der Art ausgeprägt, dass man mit einer Borste von 0,3 bis 0,5 mm Dicke selbige passiren konnte. Und zwar betrug in 32 Fällen die sondirbare Länge 2 bis 6 mm, während in deren 19 sie 1,1 bis 4,8 cm ausmachte. Dass die Oberfläche der Mucosa ganz glatt und keine Spur der ursprünglichen Communication zwischen Urachus und Blase nachzuweisen war, fand sich in 2 Fällen von 74 = 2,7 pCt. Da war der Anfangstheil des Harnstrangs obliterirt, um jedoch in seinem weiteren Verlauf hohl zu sein. Beim Rest, in 21 Fällen = 28,3 pCt. deutete ein zwar sehr bemerkbares Grübchen den Eingang zum Urachuskanälchen an, ohne dass jedoch derselbe von der Blase aus sondirt werden konnte. Dagegen gelang die Sondirung von oben nach abwärts.

Uebrigens muss bemerkt werden, dass auch bei der ersten Gruppe, wo die Sondirung von der Blase aus möglich war, jedesmal ein gewisser Widerstand am Eingang zum Urachuskanal sich bemerklich machte. Man hatte das Gefühl, als ob eine Art

klappenartiger Verschluss der Urachusöffnung vorhanden sei. Dieser Verschluss erscheint bedingt durch eine Querfalte. —

Es darf daraus geschlossen werden, dass unter normalen Verhältnissen ein Eindringen von Harn, trotz bestehender Communication nicht stattfindet. Selbst in Fällen von hochgradiger Blasendilatation durch Prostatahypertrophie wurde niemals eine Erweiterung des Kanälchens beobachtet. Bei Neugebornen war die Einführung einer Borste nur selten möglich.

Was die Gesammtlänge des Epithelschlauches betrifft, so giebt schon Luschka an, dass derselbe bei Weitem nicht bis zum Nabel geht.

Ich fand diese Länge (und zwar mikroskopisch gemessen) bei Neugebornen circa 1,6 cm, bei Erwachsenen von 6,7 cm, in einem Falle sogar 7,7 cm (hier war auch das Ligament. vesic. med. ungewöhnlich 22,5 cm lang).

Wie aus diesen Maassen zu ersehen, ist auch hier ein Zusammenhang mit der Länge des Abstandes vom Nabel bis Vertex ves. unverkennbar. Umgekehrt betrug dreimal die Länge des Epithelschlauches bei Erwachsenen nur 0,6 bis 0,7 cm, blieb also unter der Länge des bei Neugebornen Beobachteten. —

Immer ist der Epithelschlauch, ähnlich der Umhüllung am Vertex ves. am breitesten (1,5 bis 2 mm), um dann gegen den Nabel zu schmäler (0,5 mm) zu werden.

Von der Innenwand des Epithelröhrchens gewinnt man sehr verschiedene Formen von Epithelzellen: grosse ovale Zellen mit grossem Kern, langgeschwänzte mannichfach verästelte und eigentliche Plattenzellen. — Im Allgemeinen beobachtet man drei Schichten Epithel, die im weiteren Verlauf des Epithelschlauches nach oben dem Nabel zu einem zwei- und einschichtigen Platz machen können. Die Dicke des Epithels an dem oberhalb des Blasenscheitels gelegenen Theile des Urachuskanälchens beträgt durchschnittlich bei Neugeborenen 0,09 mm und bei Erwachsenen 0,18 mm. Bei cystischen Erweiterungen reduciren sich zuweilen, und zwar unabhängig von der Lage der Cysten die 3 Schichten Epithel auf zwei, selbst auf eine Schicht. (Vergl. No. 16.)

Der Querschnitt des Urachusschlauches ist gewöhnlich nicht rund, sondern abgeplattet oder elliptisch, nicht selten auch durch Fältelung der Oberfläche wellig. — Es mögen diese Längsfalten Suchannek mit veranlasst haben, von einer zur Verödung führenden Bindegewebswucherung zu sprechen. Von letzterer ist mir Nichts zu Gesichte gekommen.

Querschnitte an frischen Präparaten ergaben ferner Folgendes:

Unmittelbar auf das Epithel folgend, sah man einer Bindegewebsschichte anliegend, eine deutliche, durchsichtige, scharf abgegrenzte Zone von der Dicke von 0,00105 mm. Diese Membran ist ein zartes Häutchen, eine glashelle, structurlose Schicht. In der darunter liegenden dünnen Bindegewebsschicht (Mucosa) findet sich ein Netzwerk von Blutgefässen. Nach aussen davon liegt die Musculatur, in welcher ausser Capillaren auch einige längslaufende stärkere Gefässe bemerkt werden. —

Auf Querschnitten an gehärteten Präparaten ergab sich folgendes Bild:

Unmittelbar der Membrana propria anliegend fand sich eine Bindegewebsschicht von 0,0084 mm, hierauf folgte Längsmusculatur bündelförmig angeordnet, dann eine concentrische Lage mit zahlreichen elliptischen Bindegewebskernen, aber durchsetzt von einzelnen spärlichen, schräg verlaufenden Muskelfaserbündeln, welche charakteristische, stäbchenförmige Kerne zeigten. Longitudinale und schräg verlaufende Muskelfaserbündel fanden sich auch noch ganz peripherisch.

Die Muskelzüge sind in der Nähe des Vertex vesicae sehr compact, während sie nach oben zu schwächer werden. Auch kann die Musculatur am Ende so ineinander verschoben sein, dass man auf dem Durchschnitt verschiedene Schichten derselben erhält.

Als constante Muskelschicht ist die longitudinale anzunehmen; in allen Fällen überragt sie den Epithelschlauch nach oben, und zwar nach Suchannek S. 17 in vielen Fällen um 1 oder mehrere Centimeter. In einem Falle fand ich Musculatur sogar noch 4 cm oberhalb des Epithelschlauchs. —

Der Verlauf des Epithelialröhrchens ist, abgesehen von Cystchen und Ausbuchtungen, auf die ich später zurückkomme, ein gestreckter. — Manchmal liegt der Kanal excentrisch, in der Regel aber in der Mitte des Ligament. vesic. med. Auch kann es vorkommen, dass bei den häufigen, abwechselnd rechts und links auftretenden Divertikeln solche auf dem Querschnitte erscheinen und zwei Lumina vortäuschen.

Ich lasse die Frage offen, ob nicht für Luschka's Angabe, dass der Kanal stets einen gewundenen Verlauf besitze, die Präparationsmethode mit Essigsäure verantwortlich zu machen sei. Die dadurch hervorgerufene Quellung des umhüllenden Bindegewebes könnte einen unregelmässigen Verlauf des Kanälchens bedingen. Mir ist es wenigstens einmal vorgekommen, dass ein ursprünglich gerades Epithelröhrchen, nachdem es über Nacht in verdünnter Essigsäure gelegen, einen gewundenen Verlauf angenommen hatte.

Die Unterbrechung des Epithelialrohres d. h. seiner ursprünglichen Länge von Blase zum Nabel, geschieht in der intrauterinen Periode. Leider bin ich nicht im Stande über die Zeit, in welcher beim Fötus diese Unterbrechung geschieht, ganz genaue Angaben zu machen. Bei je einem Fötus von 23,0 bis 23,8 bis 26,5 cm Länge (vom Scheitel bis zur Ferse) fand ich das Kanälchen noch deutlich bis zum Nabel offen. — Die Unterbrechung muss etwa bei 30 cm Körperlänge zu Stande kommen.

Extrauterines Wachsthum, sowohl was die Länge, die Dicke, als auch die Weite des Kanälchens betrifft, findet in der Mehrzahl der Fälle unverkennbar statt, trotzdem der Urachus nur transitorische Bedeutung besitzt. Das Wachsthum ist successive bis zum 25. Lebensjahre genau zu verfolgen (oben S. 393). So erklärt sich die leichte Sondirbarkeit des Urachuskanälchens der Erwachsenen gegenüber dem der Neugeborenen. Doch hält dieses Wachsthum nicht gleichen Schritt mit dem der Bauchwand, worauf die zunehmende Entfernung des Urachus vom Nabel beruht (S. 390 und 393).

Resultate.

1. Der Epithelschlauch des Ligament. vesic. med. ist in den meisten Fällen in seinen unteren Abschnitten von der Harnblase aus sondirbar.

2. Am Eingang des Urachus findet sich meist ein Querfältchen, welches das Sondiren erschwert, und intra vitam das Eindringen von Flüssigkeit gewöhnlich verhindert.

3. Gegen das obere Ende des Epithelschlauches zu, nimmt der Durchmesser sowohl der Musculatur als auch des Epithels ab.

4. Musculatur findet sich unter allen Umständen noch oberhalb des Epithelschlauches.

5. Der Beginn des sehnigen Charakters des Ligament. ves. med. entspricht ziemlich regelmässig bei Kindern der Hälfte und bei Erwachsenen dem Drittheil des Abstandes von Nabel und Vertex vesicae.

6. Es findet im extrauterinen Leben ein Wachsthum, sowohl der Musculatur, als auch des Epithelschlauches statt. —

II. Urachuscysten.

Urachuscysten sind pathologische Erweiterungen des im Ligament. vesic. med. gelagerten Epithelschlauchs. Sie gehören unter die von Meckel aufgestellte Categorie des „partiell offenen Urachus“ (path. Anat. I. 653).

Im Gegensatz dazu spricht man von „(total) offenem Urachus“ in den Fällen, wo in Folge einer Entwicklungsstörung des Allantoisstieles eine Fortsetzung der Harnblase bis zum Nabel reicht und sich am Nabelring nach aussen öffnet. Die Oeffnung am Nabel bildet sich meist in den ersten Tagen nach der Geburt beim Abfall der Nabelschnur.

In der der Eröffnung vorhergehenden Zeit können solche Fälle den Schein von Urachuscysten erwecken und sind in der That in dieser Weise folgende ältere Fälle von neueren Autoren unrichtig gedeutet worden. —

1. Peu 1648 schreibt in seiner Pratique des accouchements 1694 p. 38:

„Chez un enfant nouveau-né, qui n'avait que 2 heures, on remarqua une tumeur de la grosseur d'un oeuf de pigeon, située au nombril. On fit l'ouverture de cette tumeur et il sortit une matière séreuse et subtile telle que pouvait être l'urine du petit enfant. Le lendemain matin on n'eut pas plutôt levé le premier apareil, que l'urine sortit en arcade environ de la grosseur d'un fer d'aiguillette.“

2. Saviard theilt in seinen Observat. chirurg. XCVII. p. 406 einen am 10. Februar 1692 bei einem todtgebornen Kinde beobachteten Fall mit:

„La veine et les artères ombilicales étaient dans leur disposition ordinaire; et à l'égard de l'ouraque je rémarquai qu'en son lieu et place il y avait un conduit plus considérable que je trouvay cave et dilaté jusqu'à former une poche, dans laquelle on pouvait introduire jusqu'à 2 et 3 doigts, ne s'étendant pas plus loin que l'endroit ou le cordon perce les teguments et qui me parut n'être autre chose qu'un allongement du fond de la vessie.“

3. Joh. Conr. Peyer (1675) in J. J. Peyer observ. circa urachum p. 14.

Bei reifen mit dem Kreuzbein zusammengewachsenen Zwillingen: „Urachi portionem a vesicae fundo patentem instar calami anserini perviam flatu per vesicam immisso deprehendi.“

Ganz mit Unrecht werden ferner einige Fälle von offenem Urachus bei Erwachsenen zuweilen als Urachuscysten citirt (Fall 3 von C. E. E. Hoffmann und Fall Paget, vergl. unten).

Wiederum verschieden vom offenen Urachus sind die Fälle von acquirirten Blasen-Nabelfisteln, welche häufig und

schon von Meckel unter den offenen Urachus subsumirt werden. In wiefern bei solchen Fisteln der Urachus eine Rolle mitspielt, ist bis jetzt durch keine anatomische Beobachtung klar gelegt. Schon J. Cruveilhier sagt mit Recht: „L'anatomie pathologique est encore muette à cet égard." (Traité d'Anatom. pathol. II. 1852 S. 575.)

In einem von J. Cruveilhier citirten von Betti untersuchten Fall, handelte es sich bestimmt um einen vom Urachus unabhängigen durch Ulcerationsprozess entstandenen Fistelgang.

„L'ouverture du corps fit voir que l'urine pour arriver à l'ombilic s'était frayée un passage à travers une ulcération située dans les parois de la vessie et de là se répandait dans le péritoine disposé, depuis l'ombilic jusqu'au pubis en une vaste poche formée par l'adhésion des intestins entre eux et avec les parois abdominales; l'urine sortait de cette poche par une ulcération qui s'était faite à l'ombilic."

Da es nicht meine Absicht ist, die Materie des offenen Urachus ausführlich zu behandeln, so begnüge ich mich mit diesen Andeutungen und verweise für die Literatur dieses Gegenstandes auf die Zusammenstellungen bei Albinus, Stadfeldt, Ahlfeld; für Thiere auf Gurlt, patholog. Anatom. der Haussäugethiere Bd. I. S. 213. —

A. Die kleinen Urachuscysten.

Luschka hat dieselben zuerst genauer studirt und verweise ich hiefür auf die Originalarbeit (dieses Arch. Bd. XXIII, 1862 S. 1 u. f.).

Meine Beobachtungen: Von dem oben über das Epithelrohr Gesagte kommen Abweichungen vor, nehmlich Urachuskanälchen mit seitlichen Ausbuchtungen, solche mit spindelförmiger Anschwellung, die beide mit dem Kanälchen noch in offener Communication stehen, endlich Erweiterungen, welche vollständig abgeschnürt sind. Alle diese Erweiterungen können an jeder Stelle des Urachuskanälchens ihren Sitz haben. In den von mir untersuchten 74 Fällen fanden sich 24 mit dergleichen Abweichungen, wovon 9 auf Weiber und 15 auf Männer fallen. (Von den 74 Fällen betrafen 36 Weiber und 38 Männer.)

Das Vorkommen der Cysten scheint mit dem Alter zuzunehmen, wenigstens fand ich bei meinem Materiale, dass

von den 0—30 Jahre alten Individuen 20 pCt.
- - 31—60 - - - 45 -
- - 61—80 - - - 66 -

Cysten des Urachuskanälchens aufweisen. Die Cysten sind wie das Epithelrohr selbst von einer starken Muskelschicht umgeben und machten sich bei intactem Urachus nicht durch Transparenz bemerkbar, wurden immer erst durch Spaltung der Muskelhülle freigelegt.

1. 19jähriger Mann, Otitis media acuta dextra.

Entfernung vom Nabel bis Vertex vesicae 13,4 cm, Länge des Epithelschlauches 4,6 cm. In der Höhe von 1,1 cm befindet sich rechts seitlich anhängend und mit dem Hauptkanal in Verbindung ein 0,74 mm langes und 0,054 mm breites Cystchen. Der Cystenbalg hat eine Dicke von 0,039 mm. Epithel ist deutlich mehrschichtig. Von hier aus verläuft das Kanälchen mit abwechselnd rechts- und linksseitigen Ausbuchtungen, um 1,9 cm von der ersten Cyste entfernt links seitlich anhängend eine zweite zu bilden. Dieselbe hat eine Länge von 1,24 mm und eine Breite von 0,94 mm. Von hier aus verläuft der Epithelschlauch gestreckt noch 1,6 mm weit.

2. 20jähriges Mädchen, Peritonitis tuberculosa.

Entfernung vom Nabel bis Vertex ves. 20 cm; Länge des Epithelschlauches 3,6 cm. Letzter schliesst mit 5 stecknadelkopfgrossen transparenten Cystchen ab.

3. 23jähriger Mann, Phthisis pulmon.

Vom Nabel bis Vertex ves. 17 cm; Länge des Epithelschlauches 4 cm. Letzter verläuft gestreckt, ist sondirbar und schliesst mit 3 hirsekorngrossen Cystchen ab.

4. 24jährige Frau, Phthisis pulmon.

Vom Nabel bis Vertex ves. 26,5 cm. Auf der Höhe von 3,7 cm linksseitig anliegend eine erbsengrosse mit dem Hauptkanal in Verbindung stehende Cyste.

5. 27jährige Frau, Struma sarcomatosa.

Vom Nabel bis Vertex ves. 26,8 cm. Circa 0,5 cm über dem Vertex befindet sich seitlich eine hirsekorngrosse transparente Cyste.

6. 31jährige Frau, Phthisis pulmon.

Vom Vertex ves. bis Nabel 17 cm. Epithelialschlauch ist sondirbar und verläuft gestreckt. In der Mitte seines Verlaufes ist er abgeschnürt, beginnt später wieder, um mit einem terminalen mit Epithel gefüllten Cystchen abzuschliessen. Dasselbe ist kegelförmig 0,94 mm lang, an seiner Basis 0,49 und an der Spitze 0,27 mm breit.

7. 36jähriger Mann, Phthisis pulm.

Vom Nabel bis Vertex ves. 15,5 cm; Länge des Epithelschlauches 4,4 cm.

0,75 mm vom Blasenscheitel entfernt eine spindelförmige Ausbuchtung von 0,71 mm Länge und 0,10 Breite.

8. 38jähriger Mann, Tuberculose.

Vom Nabel bis Vertex ves. 25 cm; Länge des Epithelschlauchs 0,7 cm. 3 mm vom Vertex entfernt eine spindelförmige Ausbuchtung (Durchm. 1,5 u. 0,42 mm). 1 mm davon entfernt eine zweite von 2 mm Länge und 0,67 mm Breite.

9. 39jährige Frau, Haemorrhagia cerebri.

Vom Nabel bis Vertex ves. 20,5 cm; Länge des Epithelschlauchs 4,3 cm. 2,5 cm vom Vertex entfernt eine 3,5 mm lange und 1,5 mm breite Erweiterung mit gelblich bröckeligem Inhalte.

10. 40jährige Frau, Meningitis cerebro-spin. tuberculosa.

Vom Nabel bis Vertex ves. 18,8 cm; Länge des Epithelschlauchs 1,9 cm. 9,7 mm vom Vertex entfernt befinden sich linksseitig aufsitzend zwei Cystchen. Das erste rundlich (0,54 : 0,30 mm), das zweite (0,63 : 0,49 mm) zeigt eine vielfach gekräuselte Wand. — Zerstreut über die ganze Länge des Kanälchens finden sich zahlreiche kleine Ausbuchtungen, welche schmal gestielt dem Gange allseitig aufsitzen.

11. 43jähriger Mann, Delirium tremens.

Vom Nabel bis Vertex ves. 20,0 cm; Länge des Epithelschlauchs 5,6 cm. Sonde dringt wenig ein, doch ist auf der Blasenschleimhaut ein deutliches Grübchen vorhanden. In der Höhe von 3,5 cm drei hirsekorngrosse abgeschnürte Cystchen. Der in Lack aufbewahrte Epithelschlauch zeigt: dicht an der Blase enthält der Gang ein opakes, ovales Körperchen (0,17 : 0,10 mm) von brauner Farbe und homogener Beschaffenheit. Im weitern Verlaufe des Schlauches mehrere Divertikel und abgeschnürte Cystchen der mannichfaltigsten Form mit reichlichem, festem braungelblichem Inhalt.

12. 43jähriger Mann, Pachymeningitis interna haemorrhagica.

Vom Nabel bis Vertex ves. 12 cm. 4,2 cm vom Blasenscheitel entfernt 2 kleine cystische Ausbuchtungen. Die Blase spitzt sich gegen den Vertex zu und hat das Ligament. vesic. med. an seinem Ausgangspunkte eine Dicke von 1,5 cm.

13. 43jährige Frau, Degeneratio cordis.

Vom Nabel bis Vertex ves. 15 cm; Epithelschlauch 5,4 cm lang. Das Kanälchen ist mit 4 spindelförmigen Cystchen versehen. Das grösste derselben 1,5 cm oberhalb des Vertex misst 6 : 2 mm.

14. 45jähriger Mann, Phthisis pulmon.

Vom Nabel bis Vertex ves. 16 cm; Länge des Epithelschlauches 5 cm. 3 mm vom Blasenscheitel entfernt ein hirsekorngrosses und demselben aufsitzend ein stecknadelkopfgrosses Cystchen. Alsdann verläuft das Kanälchen in einer Länge von 3,0 cm regelmässig und schliesst dann mit 3 perlschnurartig aneinandergereihten Cystchen ab. Ausser diesen noch zahlreiche mikroskopische rundliche und ovale Cystchen.

15. 65jähriger Mann, Typhus abdomin.

Vom Nabel bis Vertex ves. 26 cm; Länge des Epithelschlauches 5,5 cm. Vom Blasenscheitel an verläuft das Kanälchen geradlinig, bildet an der Grenze des unteren und mittleren Drittels eine schöne spindelförmige, nicht abgeschnürte 1,62 mm lange und 0,432 mm breite Cyste. Von hier aus verläuft das Kanälchen gestreckt, aber mit zahlreichen Divertikeln besetzt bis auf die Höhe von 3 cm. Hier befindet sich eine rechtsseitig breit aufsitzende mit dem Epithelschlauch in Zusammenhang stehende Cyste. Dieselbe ist oval (2,16 : 1,62 mm). Beide Cysten mit klumpigem, braungelbem Inhalte.

16. 61jähriger Mann, Pachymeningit. int. haemorrhag.

Vom Nabel bis Vertex ves. 19 cm; Länge des Epithelschlauches 3,1 cm. Der Verlauf desselben ist gestreckt, mit Divertikeln und Cystchen besetzt. Erstere sehen wo sie gruppenweise dem Kanal aufsitzen, acinösen Drüsen ähnlich. Die genauere Untersuchung des die Cysten auskleidenden Epithels ergab Folgendes: bei Cystchen von

0,092 mm Durchmesser betrug die Dicke des Epithels 0,008;
bei 0,1 - - - - - - - 0,004
- 0,08 - - - - - - - 0,002.

Das Epithel theils ein- theils mehrschichtig. Ein grösseres Divertikel besass auskleidende Epithelschicht von 0,004 mm.

17. 66jährige Frau, Hernia incarcerata; vgl. Taf. XI. Fig. C.

Vom Nabel bis Vertex ves. 22,5 cm; Länge des Epithelschlauchs 7,7 cm. 1 mm oberhalb des Blasenscheitels zeigen sich perlschnurartig aneinander gereiht 5 fast kuglige, transparente Aussackungen. Die 1., 3. und 5. sind schwach erbsengross, während die 2 dazwischen liegenden Hirsekorngrösse haben. Die Ausbuchtungen öffnen sich durchgehends ineinander und ist von der 5. Cyste an der Epithelschlauch noch anstandslos mehrere Centimeter hoch für eine feine Borste durchgängig. Inhalt gelblichweiss, krümlig. Am gleichen Epithelschlauche befinden sich in einer Höhe von 4,8 cm 6 stecknadelkopfgrosse, traubig aufsitzende, vollkommen transparente Cystchen. Nach diesen Cystchen ist das Kanälchen in der Länge von 1,2 cm auf einen dünnen Faden reducirt. Derselbe unter das Mikroskop gebracht. ergiebt Folgendes: Am Anfangstheil finden sich verschiedene laterale Abschnürungen, welche sich 4,32 mm lang fortsetzen und mit einem spindelförmigen, allseitig abgeschnürten Cystchen von (0,54 : 0,20 mm) abschliessen. Nun ist der Gang auf 0,49 mm Länge völlig unterbrochen. Das Kanälchen beginnt wieder, verläuft stellenweise geschlängelt und endet mit 2 von einander getrennten (0,27 : 0,02 mm und 0,27 : 0,13 mm messenden) Cystchen.

18. 67jähriger Mann, Bronchopneumonie.

Vom Nabel bis Vertex ves. 16 cm; Epithelschlauch 4,8 cm. In der Höhe von 4,6 cm befindet sich eine spindelförmige (2 : 1 mm) Cyste mit braungelbem Inhalte.

19. 69jähriger Mann, Degeneratio cordis.

Vom Nabel bis Vertex ves. 22,5 cm. Der Epithelschlauch hat am Vertex vesic. einen Durchmesser von 0,3 mm, dann bildet derselbe 3 hinter einander gelegene Cysten, von denen die grösste 10 zu 2,5 mm misst. Dieselben communiciren mit einander.

20. 65jähriger Mann, embolische Hirnerweichung; vgl. Taf. XI. Fig. D.

Vom Nabel bis Vertex ves. 21,5 cm; Epithelschlauch 6,0 cm. Die Blasenschleimhaut bildet am Vertex vesic. ein deutliches Zeltchen. Dann folgt ein 1,6 cm langes, unregelmässig ausgebuchtetes Kanälchen. 3 mm von diesem entfernt ein spindelförmiger 2 cm langer und 4,5 mm breiter Schlauch.

21. 73jähriger Mann, Carcin. oesophag.

Vom Nabel bis Vertex ves. 19,5 cm; Epithelschlauch 0,6 cm. 2 mm vom Vertex vesic. entfernt 2 stecknadelkopfgrosse, transparente Cystchen.

22. 73jähriger Mann, Bronchopneumonie; vgl. Taf. XI. Fig. E.

Vom Nabel bis Vertex ves. 16 cm; Epithelschlauch 6,7 cm. Circa 1 cm vom Blasenscheitel entfernt eine spindelförmige 0,7 cm lange und 0,3 cm breite Cyste. 0,3 cm oberhalb eine zweite mit einer Länge von beinahe 2 cm und einer Breite von 4,5 mm.

Das Epithel, welches von der Innenfläche frischer Cysten entnommen wurde, besteht aus Zellen der verschiedensten Form und Grösse, cylinderähnlichen spitz zulaufenden Gebilden neben platten und rundlichen Zellen. Alle zeigen einen deutlichen grossen Kern, der auf Zusatz von Farbflüssigkeit (Carmin etc.) noch mehr hervortritt.

Betreffs der Grösse variirten die Zellen von

1. 0,0189 mm Länge und 0,0063 mm Breite
2. 0,0126 - - - 0,0115 - -
3. 0,0105 - - - 0,0115 . -

Dass die Zahl der Schichten und die Dicke des Epithels variirt, wurde schon oben mitgetheilt (No. 16). Querschnitte durch die Cysten lassen dieselben Umhüllungsschichten erkennen, wie das Epithelrohr, nehmlich 1) eine structurlose Membran, 2) eine zarte kernhaltige Bindegewebslage, 3) reichliche glatte Muskelfasern, vorwiegend longitudinale. In der Wand eingebettet verläuft ein gewöhnlich spärliches Gefässnetz. Die von Luschka erwähnten acinösen Drüsen habe ich nicht beobachtet. Es kam allerdings öfter vor, dass die lateralen Ausbuchtungen der Art klein und zusammengedrängt waren, dass sie als Ganzes ein traubenförmiges Aussehen hatten. (Vergl. No. 16.) —

Die Cysten enthalten theils transparente, theils gelbliche bis gelblichbraune und braunrothe Massen. Im ersteren Falle ist der Inhalt flüssig, in letzterem sulzig bis fest. Der flüssige Inhalt mit Essigsäure versetzt, verursachte eine milchige Trübung, die durch Erwärmen noch verstärkt wurde. — Mit Salpetersäure erhielt man einen deutlichen, weissgelblichen Niederschlag, der auf weiteren Zusatz von Säure sich zum Theil wieder löste. Der flüssige Inhalt besteht demnach aus Mucin und Albumin.

Von dem festen Inhalt wurde ein Theil in Salzlösung unter das Mikroskop gebracht. Man bemerkte zahlreiche spitzige Nadeln (Fettkrystalle), Fettkörnchenzellen, freie Fetttröpfchen, grosse grobkörnige platte Zellen, und eine braungelbe amorphe Masse, vereinzelte Cholestearinkrystalle und kleine rundliche stark glänzende Körperchen von 0,0021 : 0,0063 mm. Nur ein einziges Mal fand ich zwei concentrisch geschichtete Körper, welche auf Zusatz von Jod gelb gefärbt wurden. — Im Falle No. 22 erhielt ich aus einer Cyste ein festes, steinhartes, gelblich-braunes glänzendes Körperchen. Dasselbe war unter dem Mikroskop unregelmässig höckerig und zum Theil transparent. Dessen Durchmesser betrug 0,37 : 0,36 mm. Dieses Klümpchen wurde mit 5 procentiger Salzsäure behandelt, was Freiwerden von Gasblasen (Kohlensäure) zur Folge hatte. Das nach der Behandlung mit Salzsäure Uebriggebliebene liess die oben beschriebenen Elemente erkennen. — Ein Theil davon mit Jod versetzt, färbte sich zum grössten Theile gelb, der andere, eine unregelmässige, schollige Masse darstellend, wurde durch Zusatz von Kalilauge transparent und quoll auf.

Entzündlich veränderte kleine Urachuscysten.

23. Sect. 260. 1881. — 63jähriger Mann. Arteriosclerose, Hypertrophie und Dilatation des Herzens; Thrombose des rechten Herzohrs, Embolie der Lungen; allgem. Hydrops; Hypertrophie der Prostata, Cystitis catarrhalis, Blasengries.

Harnblase birnförmig, ihre Spitze schien bis 4 cm unterhalb des Nabels zu reichen. Beim Einschneiden des oberen Endes kommt zäher schleimiger Eiter zum Vorschein. Die genauere Untersuchung zeigte, dass der Eiterheerd oberhalb und hinter dem Vertex vesicae gelegen ist. Harnblase ist 11,5 cm lang, der Abstand vom Nabel bis zum Vertex vesicae beträgt 8,4 cm. Von dem ersten Abscess (a) scheinbar unabhängig, über ihm in der Richtung des Urachus gegen den Nabel hin gelegen, ein zweiter bohnengrosser Abscess (b). Die Auskleidung beider röthlich, locker, zum Theil fetzig.

In beiden Höhlen Eiterkörperchen in fettigem Zerfall, einige grosse Körnchenzellen und elastische Fasern. Weiter oben ist der Urachus, wie gewöhnlich strangförmig und wird von den 2 Umbilicalarterien von hinten her bedeckt.

Inhalt der Harnblase gelblichroth, trübe, reagirt stark alkalisch; die kleinen Concremente der Harnblase lösen sich mit geringem Rückstand in Salzsäure unter Gasentwicklung (kohlensaurer Kalk). Mikroskopisch finden sich im Harn Sargdeckelkrystalle, Eiterkörperchen mit Fetttröpfchen besetzt, spärliche Cylinder und Bakterien. Schleimhaut der Harnblase blass, keine Ulceration. Nur auf der Schleimhaut des Vertex ein stecknadelkopfgrosses Extravasat, in dessen Mitte eine punktförmige Einziehung; durch diese gelangt eine Borste in den Abscess a. Dessen Höhle ist 1,0 cm lang und 0,6 cm breit. Von dieser Abscesshöhle aus gelingt es eine Borste in den Abscess b einzuführen und damit den Zusammenhang beider zu beweisen. Von b endlich lässt sich noch ein regelrechtes Urachuskanälchen 0,5 cm weit gegen den Nabel hin sondiren. Die mikroskopische Untersuchung der Wandung der Abscesse a und b ergiebt, dass entzündlich veränderte Urachuscysten vorliegen. Manche Stellen sind mit dem charakteristischen mehrschichtigen Epithel überzogen, an anderen ist die Innenseite unregelmässig ulcerirt, das Bindegewebe kleinzellig infiltrirt, sogar die die Cysten allseitig umgebende bis 4 mm dicke Muskelschicht zeigt Anhäufungen von kleinen Rundzellen. Die Gesammtlänge des offenen Urachuskanälchens betrug in vorliegendem Fall 4,1 cm.

Sonach hat man es mit zwei den Urachuskanälchen angehörigen oberhalb dem Blasenscheitel gelagerten Cysten zu thun, in welchen von einer eitrigen Cystitis ein entzündlich-ulcerativer Prozess angeregt worden war.

Folgender Fall zeigt einen ähnlichen Prozess im Beginn.

24. 20jähriger Mann, Peritonitis durch Perforation des Process. vermiform.

Abstand vom Nabel bis Vertex vesic. 16 cm. Schleimhaut der Harnblase in der Gegend des Trigon. diffus geröthet, auf der Oberfläche finden sich einige Blut- und Eiterkörperchen. Die Blase sehr klein und zugespitzt, hat eine Länge von 7,5 cm. Auf der Schleimhaut des Vertex ves. ist die Oeffnung des Urachuskanals deutlich sichtbar. Letzterer verläuft in der Länge von 2,5 cm ganz gestreckt. Das Kanälchen hat einen Durchmesser von 2 mm. 2,5 cm oberhalb des Blasenscheitels bemerkt man eine seitlich aufsitzende Cyste von 1,5 cm Länge und 0,8 cm Breite. Dieselbe ist von dem Rande aus sondirbar. 3 mm oberhalb dieser grossen Cyste sitzen noch mehrere kleine bis stecknadelkopfgrosse Cystchen. Der Urachuskanal ist von seinem Ursprung an 4,3 cm weit leicht sondirbar.

In der ersten grösseren Cyste wurde eine hellgelbe Flüssigkeit gefunden, welche Albumin- und Mucinreaction ergab. Mikroskopisch ausser poly-

morphem Epithel, Eiterkörperchen, sowie rothe Blutkörperchen. In den kleinen Cystchen ist das Epithel normal und keine Spur von Eiterkörperchen zu finden.

Demnach liegt bei der grossen Cyste der Anfang eines entzündlichen Prozesses vor, der, wie im vorigen Falle von der Harnblase fortgeleitet ist.

Resultate.

1. Alle beobachteten Cysten haben ihren Sitz im untern Viertel oder Drittel des Abstandes vom Nabel bis zum Blasenscheitel und gehen von dem normal persistirenden Theil des Urachuskanälchens aus.

2. Die Mehrzahl der Cysten führt geschichtetes, einige wenige einschichtiges Pflasterepithel. —

3. Sämmtliche Cysten besitzen eine mehr oder minder stark ausgebildete Hülle glatter Muskelfasern.

4. Die Grösse der Cysten variirt von mikroskopischer Grösse, bis ungefähr Bohnengrösse.

5. Die geschichteten Corpora des Cysteninhaltes färben sich mit Jod nicht blau, sondern gelb, sind also keine Amyloidsubstanz. —

6. Concremente im Urachuskanal, oder in den davon ausgehenden Cysten, scheinen selten und nur von sehr kleinem Umfange zu sein. — In dem von mir beobachteten Fall bestanden sie aus kohlensaurem Kalk mit organischer Grundsubstanz.

7. Urachuscysten können der Sitz entzündlicher Prozesse werden.

B. Giebt es grosse, practisch wichtige Urachuscysten?

Diese Frage ist schon von Luschka 1862 aufgeworfen und in bejahendem Sinne beantwortet worden.

„Obgleich ich weder aus eigener Erfahrung, noch aus fremder Beobachtung einen Beleg dafür beizubringen vermag, so hege ich doch nicht den mindesten Zweifel an dem Vorkommen grösserer, chirurgische Eingriffe erheischender Cystengeschwülste der vorderen Bauchwand, welche sich aus der Entartung des Urachus entwickelt haben mögen."

Gewiss hat diese Vermuthung bei der Häufigkeit kleiner Cystenformen, ihre volle Berechtigung; und in der That wurden sehr bald nach Luschka's Aeusserung eine Reihe abdominaler Geschwülste als Urachuscysten angesprochen, so dass augenblick-

lich das Vorkommen grosser Urachuscysten ziemlich allgemein anerkannt sein dürfte. —

Nach dem Vorausgegangenen ist zu erwarten, dass der Bau grosser Urachuscysten im Wesentlichen übereinstimme mit dem Bau kleiner Urachuscysten und dem des Urachusrestes, dass also grosse Cysten 1) ein geschichtetes (Uebergangsepithel) oder auch nur einschichtiges Pflasterepithel, 2) einen mit glatten Muskelfasern durchsetzten Balg besitzen werden. Die Geschwulst wird präperitoneal sitzen, Beziehungen zum Urachus erkennen lassen und ihren Ausgang von der Gegend zwischen Nabel und Vertex vesicae nehmen, in der Regel näher dem letzteren.

Sehen wir nun zu, wiefern das thatsächliche Material diesen auf Erfahrungen basirten Voraussetzungen entspricht.

Der erste und wichtigste Fall, weil auf anatomischer Grundlage beruhend, ist der von C. E. E. Hoffmann (Archiv für Heilkunde XI S. 373) beschriebene. Das betreffende Präparat befindet sich in der hiesigen pathol. anat. Sammlung und führte mich dessen Betrachtung zu einem von der Auffassung Hoffmann's abweichendem Resultate. Deshalb erschien es mir nicht uninteressant, sämmtliche mir bekannt gewordene Angaben über grosse Urachuscysten genauer zu prüfen und im Auszuge vorzulegen.

Zunächst will ich die anatomisch untersuchten, dann die blos klinisch beobachteten Fälle einer kurzen Besprechung unterziehen. Hierauf folgen Beobachtungen über diejenigen pathologischen Formen der Harnblase, welche als doppelte oder eingeschnürte (Meckel, I. 651) Harnblasen bezeichnet werden und zum Schluss eine Beobachtung von congenitalem Blasendivertikel, welches intra vitam dazu angethan war, eine Urachuscyste vorzutäuschen. —

Anatomisch diagnosticirte grosse Urachuscysten.

Der Fall von C. E. E. Hoffmann verlangt wegen seiner prinzipiellen Bedeutung eine nahezu wörtliche Wiedergabe[1]).

[1]) Der gleiche Fall R. wird auch von Dr. G. Rippmann in seiner Inaugural-Dissertation mitgetheilt. (Separatabdruck aus Göschen's „Deutscher Klinik". 1870. No. 29 u. ff. Berlin 1870.) Seine Schilderung stimmt im Wesentlichen mit der von C. E. E. Hoffmann überein. Etwas abweichend von Letzterem lautet die Anamnese, wonach das vergrösserte Abdomen erst im 19. Jahre dem Kranken auffiel.

R., geb. 1842, hatte schon in seiner Jugend einen etwas dicken Bauch. Mit 24 Jahren nahm derselbe bedeutend an Dicke zu und zugleich trat Dyspnoë auf. Es zeigte sich in der rechten Vorderbauchgegend deutliche Fluctuation. Die durch Punction entleerte Flüssigkeit war röthlichgelb gefärbt und dünnflüssig. Der Patient war hierauf bis zu seinem 26 Jahre wohl. Dann erfolgte Verschlechterung und demzufolge dessen Eintritt in die medic. Abtheilung des Basler Spitals. Binnen 9 Monaten vorgenommene Punctionen entleerten zusammen 75 L. Flüssigkeit; bei der Section waren noch 50 L. in der Cyste angesammelt. Die durch Punction entleerten blutig gefärbten Flüssigkeiten enthielten mikroskopisch grosse Mengen Cholestearin, erhaltene und geschrumpfte Blutkörperchen, sowie grosse Mengen Detritus. Am 16. Mai 1869 trat der Tod ein. —

Die klinische Diagnose lautete: „Absackung der Därme zu einem festen Convolute in der linken Oberbauchgegend. Die Absackung entstanden entweder durch massenhafte Verwachsungen und membranöse Bildungen in Folge von chronischer Peritonitis oder durch innere Hernienbildung (Hernia retroperitonealis?); das Erstere das Wahrscheinlichere.“ —

Section. Entfernung vom Nabel bis zur Symphyse 37 cm. Bei Durchschneidung der vorderen Bauchwand in der Mittellinie gelangt man in eine enorm weite Höhle, aus welcher sofort eine grosse Menge von dunkel chocoladebrauner Flüssigkeit abfliesst. Die Höhle nimmt fast den grössten Theil des gesammten Bauchraumes ein. Auf der linken Seite sieht man deutlich den Verlauf der Flexura sigmoidea hinter der Höhlenwand.

In der rechten Abtheilung liegt die Höhlenwand der hinteren seitlichen und vorderen Bauchwand dicht an, in gleicher Weise ist dieselbe links vorn und unten mit der vorderen Bauchwand verbunden. Dagegen ist sie links und oben durch den Magen und den Darmkanal von der Bauchwand getrennt.

Die innere Fläche der Höhlenwand ist überall braunroth oder grauroth, meist ziemlich glatt, an vielen Stellen mit fest anhaftenden derben Blutgerinnseln versehen, welche meist als kleine Höckerchen an der Wand hervorragen. Die Gesammtdicke der Höhlenwand variirt an den meisten Stellen zwischen 2 bis 3 mm, an einigen wenigen Stellen ist sie etwas dicker. Ihre äussere Fläche ist glatt, von der Beschaffenheit des Bauchfells. Doch ist sie in grosser Ausdehnung mit dem Bauchfelle an einigen Stellen fester, an anderen lockerer durch bindegewebige Adhäsionen verbunden. Die Höhlenwand legt sich fast an der gesammten vorderen Bauchwand dicht an das Peritoneum an, zieht die Rückenwand der Bauchhöhle bekleidend über die rechte Niere und dicht unter der unteren Fläche der Leber her zur Wirbelsäule; unten dringt sie bis in die Excavatio recto-uterina (Mann!), hat bis zur Höhe des I. Lendenwirbels links nur Flexura sigmoidea, Ureter und Niere hinter sich und biegt in dieser Höhe von der Bauchwand ab, um dieselbe in der vorderen oberen Abtheilung wieder zu erreichen. — Die Lostrennung der Höhlenwand von ihren Anheftungen geht mit Leichtigkeit vor sich, nur in der Gegend des Nabels ist eine solche Lostrennung un-

möglich und lässt sich hier der directe Umschlag des Periton. pariet. in den Peritonealüberzug der Höhlenwand mit Sicherheit nachweisen. Die Innenfläche der Höhlenwand zeichnet sich durch grossen Gefässreichthum aus.

Hoffmann fährt dann fort:

„Eine Untersuchung der Cystenwand ergab nach aussen hin eine mit dem Peritoneum vollständig übereinstimmende Schicht. Dieser Peritonealschicht folgt nach innen hin eine mit ziemlich reichlichen elastischen Fasern durchwebte Schicht festen Bindegewebes, in welcher nur äusserst wenige längliche zellige Bildungen bei Zusatz von Essigsäure zu entdecken sind. Die Innenfläche der Wand ist mit einer mehrfachen Schicht von äusserst wohlgebildeten grossen und grosskernigen Plattenepithelien ausgekleidet. Die grössere Zahl dieser Zellen ist länglich-viereckig oder polygonal, doch kommen auch verschiedene andere, namentlich leicht ausgezackte Formen vor. Wie schon angedeutet, findet sich die Uebergangsstelle des Peritonealüberzugs der Cystenwand in das Periton. pariet. dicht unter dem Nabel, es musste daher von dieser Stelle aus die Entwicklung der Cyste ihren Anfang genommen haben .... Die Untersuchung des Urachus ergab, dass derselbe gegen die Blase hin vollständig geschlossen war und dass sich im Verlaufe gegen den Nabel hin nur eine äusserst unbedeutende Auftreibung mit minimer Höhle befand. In der Nähe des Nabels verlor sich das Gewebe in dem übrigen subperitonealen Gewebe der vorderen Bauchwand, welches seinerseits wieder ohne sehr scharfe Grenze in das fibröse Gewebe der Cystenwand überging. Wenn nun auch der directe Nachweis dieser Verbindung nicht gelang, so sprechen doch der Sitz der Cyste, sowie die Beschaffenheit ihrer Wand, namentlich auch der vollständig entwickelte Epithelialbelag der Innenfläche, welche mit dem Bau der kleinen cystösen Erweiterungen des Urachus vollständig übereinstimmen, sehr dafür, dass dieses grosse Gebilde auch als Urachuscyste aufzufassen sei.“ —

Meine Untersuchung ergab Folgendes (vergl. Taf. XI. Fig. G). Am vorliegenden Präparat ist die rechte Niere noch vorhanden, ebenso ist das Ligament. lateral. sin., Harnblase, Urachus und das hinter der Blase befindliche Peritoneum vollständig erhalten. Das Peritoneum zeigt einige gelbliche Stellen. Zusammenhängend damit ein weiter Sack, der aufgeschnitten eine Länge von 80 und eine Breite von 50 cm hat. Die Dicke desselben variirt an verschiedenen Stellen von 1 bis 4 mm. Die Aussenfläche des Balges ist ziemlich glatt, zeigt nur hie und da abgerissene Adhäsionen, dagegen dessen Innenfläche zahlreiche, theils gelblichweisse, theils rothbraune Gerinnsel. —

Blase ist klein, nach oben zugespitzt und hat eine Länge von 10 cm und eine grösste Breite von 5,5 cm, oben von 3 cm.

Prostata und Annexen normal.

Das Ligament. vesic. med. verliert sich 8 cm oberhalb des Vertex in ein gleichmässiges netzförmiges Gewebe, wie es das gewöhnliche Verhalten ist.

Die Spitze der Harnblase bildet den Anfangstheil des Ligament. vesic.

med. An seinem Beginn misst das Ligament. 6 mm in die Breite, um sich nach aufwärts allmählich auf 4, 2 bis 1 mm zu verschmälern. Auf der Blasenschleimhaut ist der Eingang des Urachuskanälchens durch ein feines Grübchen markirt.

Die Freilegung des Epithelschlauches wird in gewöhnlicher Weise vorgenommen.

Der Ursprung des Kanälchens ist gegen die Blasenschleimhaut winklig abgeknickt, dann kehrt das Kanälchen noch im Bereiche der 8 mm dicken Vertexmusculatur in die Mittellinie zurück und verläuft von da an gerade. Dasselbe ist transparent, sein Querdurchmesser beträgt am Ursprung 0,5, dann auf eine kurze Strecke 1,5, weiterhin bleibend 1 mm. Das Kanälchen ist auf die Länge von 26 mm sondirbar, gegen die Blase zu findet sich ein faltenartiger Abschluss, doch lässt sich die Borste bis in die Harnblase durchführen. Beim Sondiren entleerte sich ein dunkles, fadenförmiges Würstchen, welches aus wohlerhaltenem Epithel des Urachusschlauches bestand.

Die kleine von Hoffmann erwähnte Cyste oberhalb des Vertex enthält ein transparentes weiches Klümpchen. Kanal und die kleine Cyste enthalten einzelne grosse, rundlich polygonale Plattenzellen und zahlreiche cylindrische Zellen. (Im Bild Fig. G Taf. XI ist die Cyste nicht dargestellt.) Der obere Theil des Ligament. vesic. med. soweit das Kanälchen nicht sondirbar war, wurde nach Erhärtung in absolutem Alkohol in Querschnitte zerlegt und dieselben in Picrocarmin gefärbt, ergaben, dass der Urachuskanal in einer Länge von 5,9 cm vom Blasenscheitel an gerechnet mit einem deutlichen Lumen versehen ist. Dasselbe liegt central und hat anfangs die Form einer ziemlich regelmässigen Querspalte von durchschnittlich 0,336 : 0,066 mm Durchmesser. Weiter oben erscheint das Lumen unregelmässig rundlich, ist hie und da mit Ausbuchtungen versehen, um sich auf der erwähnten Höhe ganz zu verlieren.

Im Lumen selbst liegen stellenweise unregelmässige Haufen von abgelöstem Epithel.

Allseitig umgeben ist der Epithelschlauch von querdurchschnittenen gelb gefärbten Muskellängsbündeln, welche mit rothgefärbten Bindegewebszügen abwechseln. Dazwischen eingestreut circulär verlaufende Musculatur. Musculatur lässt sich noch deutlich 1,2 cm über den Epithelschlauch hinauf (nabelwärts) verfolgen.

Zur Untersuchung der Wand der grossen Cyste wurden folgende Stellen verwendet.

1) In der Richtung des Ligament. vesic. med. 1,3 cm? über dem Epithelkanal ein Stückchen.

2) Desgleichen ein Stück in der Gegend der Insertionsstelle der linken Art. umbilic.

3) Desgleichen ein Stück vom obersten Theil der Balgwand dem Nabel zu.

4) Desgleichen von der rechten Seite, etwa in der Mitte des Balges.

5) Desgleichen von der linken Seite, etwa in der Mitte.

Von der Innenfläche der verschiedenen Stücke wurde eine kleine Quantität von der Wand abgeschabt und zerzupft. Es ergab sich unter dem Mikroskop viel gelbbraunes körniges Pigment, welches theils frei, theils in Bindegewebe eingelagert, sich vorfand. Daneben bemerkt man Fettkörnchenzellen.

Das von Hoffmann beschriebene Epithel ist nicht mehr zu erkennen. — Stellenweise fanden sich noch viel Cholestearinkrystalle.

Durch 33procentige Kalilauge lassen sich in dem gequollenen Bindegewebe der Wand, indem von den verschiedenen Partien etwas zerzupft wurde, elastische Fasern, aber keine Muskelelemente nachweisen. Daneben viel Pigment und Cholestearinkrystalle.

Schnitte, die durch die bezeichneten Stellen in verschiedener Richtung angefertigt, theils in Grenacher's Carmin, theils in Picrocarmin gefärbt wurden, zeigten, dass die Wand aus derben parallel und unter spitzem Winkel angeordneten Bindegewebszügen besteht, in welchen elastische Fasern und besonders nach innen zu, zahlreiche Gefässe eingelagert sind. — Das schon erwähnte Pigment findet sich in der innersten Lage sehr reichlich, aussen nur spärlich.

Nach alle dem kann als Beweis für Urachuscysten höchstens angeführt werden das geschichtete Epithel, welches ich leider nicht mehr vorfand; dagegen spricht die Abwesenheit von glatten Muskelfasern, ferner das durchaus an normale Fälle sich anschliessende Verhalten des Urachus und seines Epithelschlauches; die weitere Thatsache, dass die Geschwulst nicht die geringste räumliche Beziehung zum Urachus zeigt; endlich, dass die präperitoneale Lage der Cyste in keiner Art zu erweisen ist. Mir scheint der Sack vielmehr intraperitoneal zu liegen und das Ganze eine ungewöhnliche Form von chronisch-hämorrhagischer Peritonitis darzustellen, gegen welche Auffassung mir das mehrschichtige Epithel in keiner Weise zu sprechen scheint.

Ich halte demnach auf Grund anatomischer Untersuchung die seiner Zeit gestellte klinische Diagnose für richtig. —

Lassen wir jetzt die von C. E. E. Hoffmann (l. c. S. 374) zu Gunsten seiner Auffassung citirte Literatur folgen:

Ich habe dieselbe vor mir liegen und constatire vor Allem, dass es sich bei den drei zuerst erwähnten Autoren nicht um Offenbleiben des Urachus bis zum Nabel handelt, sondern um partiell offenen Urachus.

1. Friedr. Aug. Walter „Einige Krankheiten der Niere und Harnblase, Berlin 1800, S. 38 und Tafel XI stellt die Blase

eines 12jährigen Knaben dar. „Am Grunde der Blase erblickt man die äussere Ansicht der erweiterten und brüchig gewordenen Harnschnur.““

Ich habe die Zeichnung copirt (Taf. XI. Fig. H). Leider giebt Walter nichts Genaueres über die Grösse des cystisch erweiterten Urachus an. Wenn die betreffende Zeichnung als naturgetreu betrachtet werden darf, so handelt es sich um eine verhältnissmässig bedeutende Erweiterung. Immerhin aber liegt selbige an dem Theile, wo auch die kleinen Cysten vorzukommen pflegen.

Von der Zeichnung genommene Maasse ergaben eine Urachusöffnung von 0,5 cm Weite. Die erste grosse Cyste hat eine Länge von 2,5 und eine Breite von 1,6 cm. Die 2 folgenden sind etwas kleiner (Taf. XI. Fig. H).

Im weiteren Verlauf des Urachus ist dessen Reduction auf das am häufigsten gefundene Volumen genau illustrirt. —

Walter bildet ferner auf Tafel XIII den Urachus eines 34jährigen Mannes ab.

Hier ist am Vertex vesic. der Epithelialkanal in ein Zelt von 1 cm Breite und 0,5 cm Höhe erweitert, um nachher seine normale Dicke wieder anzunehmen. Die Eingangsöffnung zum Kanal ist queroval und von 0,9 cm Durchmesser. Er nennt dies „eine erweiterte und brüchig gewordene Harnschnur, die so gebildet wird, wie der Bruch der Harnblase.“

Mir ist in diesem Falle unklar, ob es sich um eine Urachuscyste oder um ein in der Gegend des Urachus sitzendes Blasendivertikel handelt.

2. Böhmer, de uracho humano 1756 p. 74, beschreibt einen Urachus, der von dem normalen nicht abweicht.

(Vide Beschreibung des Falles sub I, vergl. Taf. XI. Fig. B.) Die Anschwellung des Urachus am Vertex vesicae ist hier mit der Muskelumhüllung gezeichnet.

3. Meckel in Reil's Archiv Bd. IX. 1809. S. 439 beschreibt einen reifen Schweinsfötus,

„wo der Urachus ungefähr 4 Zoll vom Nabel entfernt eine Erweiterung von der Länge und Weite eines Zolls hatte und in deren vorderes und hinteres Ende der Urachus endigte.“

4. Rokitansky (Lehrbuch der pathol. Anatom. III. S. 372) giebt an,

dass auch im offen gebliebenen Urachus innerhalb kapselartiger Erweiterungen in verschiedener Entfernung vom Nabel Steine sich vorfinden. In der Sammlung in Wien fänden sich 31 meist hirsekorngrosse Steine, die einer Urachuskapsel 6 Linien über dem Vertex entnommen waren. — Leider ist über die chemische Zusammensetzung der Steine nichts gesagt. Es ist möglich, dass es sich hier nicht um Harnsteine handelt, sondern dass es, ähnlich meinem Falle 22, Colloidmassen in Verkalkung waren.

Ebenso fehlt die Angabe über die Grösse der Urachuskapsel, doch dürfte sie nach ihrem Inhalt zu urtheilen kaum die meines Falles 23 erreicht haben. Die Entfernung der Cyste von der Blase stimmt mit meinen Befunden vollständig überein. —

5. Paget (Medico-chirurgical Transactions Vol. XXXIII. p. 293) erzählt nicht das Vorkommen von Harnsteinen im Urachus, sondern

„dass er einen Harnstein aus der Nabelöffnung bei einem 40jährigen Mann durch den congenital offenen Urachus extrahirt habe.“ — Später (Med. chir. Transact. XLIV. p. 15) holte Paget bei dem nun 55 Jahre alt gewordenen Individuum einen zweiten Stein aus der Nabelöffnung und verschloss dieselbe künstlich mit Erfolg.

6. In Todd's Cyclopaedia of Anatomy and Physiology I. p. 393 steht ein Artikel von Phillips „Persistance of the urachus“, in dem mitgetheilt wird

„dass Boyer im Januar 1787 bei einem 36jährigen Mann den Urachus als einen 1½ Zoll langen Kanal fand, welcher 12 Harnsteine (urinary calculi), jeder von der Grösse eines Hirsekorns enthielt.“ Wahrscheinlich handelt es sich hier um eine spindelförmige Cyste, die weder in Grösse, noch Sitz, von den gewöhnlichen Befunden differirt.

Ueber eine chemische Untersuchung der urinary calculi ist nichts erwähnt. —

Der zweite Fall Hoffmann's (Arch. für Heilkunde XI. S. 385) wurde in Tübingen beobachtet und betrifft einen 28jährigen Weingärtner, der seit seinem 18. Jahre Schmerzen in der rechten unteren Bauchgegend empfand.

Mit 27 Jahren zeigte sich unterhalb des Rippenbogens der rechten Seite deutliche Fluctuation. Mit dem Troikart wurden 6,2 L. einer grünlichgelben, klaren, stark eiweisshaltigen Flüssigkeit entleert.

Durch Punction wurden später noch 10,3 L. leicht blutig gefärbter Flüssigkeit entleert. Dazu trat Entleerung eiterhaltigen Urins.

Die klinische Diagnose lautet: „Einfache seröse Cyste von der Concavität der Leber ausgehend und Hydronephrose des rechten Ureters.“

Die Section, von Prof. Liebermeister vorgenommen, ergab: „Das Zwerchfell reicht auf der rechten Seite bis zum oberen Rand der III. Rippe. In der Bauchhöhle keine freie Flüssigkeit, Darmschlingen durch bandförmige Adhäsionen vielfach mit einander verbunden. Von dem freien Rande der Leber abwärts, erstreckt sich ein schmaler Streifen einer festen fibrösen Membran, welche mit Periton. pariet. und den Bauchdecken lose verwachsen ist.

Nachdem sie und die Leber durch einen grossen senkrechten Schnitt gespalten sind, erweist sie sich als die Wand eines grossen Hohlraums,

aus welchem sich 5 bis 6 L. einer dünnflüssigen eitrig gefärbten Flüssigkeit entleeren. — Eine 2. Geschwulst steht mit dem rechten Ureter in Verbindung und enthält 2 L. eitrige Flüssigkeit. —

Die mikroskopische Untersuchung der grossen Cystenwand ergab dieselbe bestehend aus einem kernreichen, gefässhaltigen Bindegewebe."

Zu diesem Falle, den Hoffmann zu den Urachuscysten rechnet, bemerke ich Folgendes: Der Status ergiebt, dass der Tumor oberhalb des Nabels und vorzüglich rechtsseitig gelegen war, hatte demnach eine Lage, welche von der des median gelegenen Urachus total abweicht. Die Cyste als Urachuscyste hätte dem Verlauf des Urachus entsprechend zwischen Nabel und Blasenscheitel beginnen müssen. Der Autor (Liebermeister) selbst liess die Cyste von der Leber ausgehen. Die mikroskopische Untersuchung ergab nichts mit den kleinen Urachuscysten Gemeinsames.

Der dritte Fall Hoffmann's, einen 28jährigen Postangestellten betreffend, wird häufig unrichtig als Urachuscyste citirt. — Dieser Fall wird vom Autor selbst als zum total offenen Urachus gehörig erzählt.

Klinisch diagnosticirte Urachuscysten.

1. Der neueste Fall ist der von W. Heinecke in Billroth und Pitha „allg. und specielle Chirurgie" 1879. III. 2. 2. S. 64. Ich stelle ihn voran, weil der klinischen Diagnose eine Section nachfolgte.

Eine 33jährige Person, Ipar., bemerkte mit 31 Jahren ein Stärkerwerden ihres Unterleibes. Im Krankenhause (1877) fand man beträchtliche Ausdehnung des Unterleibes, namentlich unterhalb des Nabels. Während Dämpfung linkerseits bis zur Lendengegend bestand, schwankte selbige rechts je nach der Lage in engen Grenzen. In der Punctionsflüssigkeit wurden namentlich Paralbumin und zahlreiche fettig degenerirte Plattenepithelien gefunden. Man war deshalb geneigt, das Bestehen einer Urachuscyste anzunehmen. Es wurde die Exstirpation der vermeintlichen Cyste beschlossen. Nach Durchschneidung der Bauchwand gelangte man sogleich auf die Cyste. Diese wurde entleert und begann man die Cyste von der Bauchwand abzupräpariren. Nach langem Mühen hatte man einen grossen Theil der vermeintlichen vorderen Cystenwand abgelöst in der Hoffnung in die Bauchhöhle zu gelangen und dann den übrigen Theil der Cyste herausheben zu können. Indess an keiner Stelle war es möglich, eine neue Höhle zu öffnen. Man versuchte nun die hintere Cystenwand emporzuheben und hervorzustülpen. Auch dies gelang nicht. Die hintere Cystenwand

erwies sich als ein ganz dünner Ueberzug der Därme, welche deutlich durchgefühlt werden konnten.“ Nach bald darauf eingetretenem Tode, ergab die Section: „Sämmtliche Baucheingeweide waren so mit einander verwachsen, dass überall Wand an Wand lag und dass die Bauchhöhle gar nicht existirte. — Vor den verwachsenen Darmschlingen lag der geöffnete Hohlraum, welcher sich hinter der Blase und dem retroflectirten Uterus gegen die Excavatio recto-uterina hinabzog, deren Grund von den zu einem Convolut mit einander verbundenen Tuben und Ovarien eingenommen wurde. Nach oben erstreckte sich der Hohlraum bis zur Milz und zum hinteren Theil der unteren Fläche der Leber.“ „Nach der Section konnte der Fall nur als ein abgesacktes peritonitisches Exsudat aufgefasst werden und die fettig degenerirten Plattenepithelien waren jedenfalls Peritonealendothelien.“ —

Dieser Fall hat meines Erachtens mit Hoffmann's Fall R nahe Verwandtschaft.

2. Prof. Dr. Roser Marburg, Langenbeck's Archiv für Chirurgie XX. S. 472

diagnosticirte bei einer Frau im Jahre 1871 eine Urachuscyste, die zeitweise mit der Blase communicirte. Durch Incision wurde erst seröse und im November 1875 stinkende ammoniakalische Flüssigkeit entleert. — „Jetzt leidet die Frau noch an einer Urachus-Cysten-Blasen-Fistel.“

„Eine mikroskopische Untersuchung des Cysteninhaltes und -Balges wurde nicht vorgenommen.“ —

In diesem Falle fehlt jeder Beweis einer Urachuscyste.

Man könnte auch an ein Blasendivertikel, oder an einen mit der Blase communicirenden peritonitischen Heerd oder an eine Ovarialcyste denken. Auf jeden Fall ist es sehr wünschenswerth, die Person nicht aus den Augen zu lassen. —

3. In C. Ch. Wolff 1873. Inaug.-Dissertat. Marburg. „Beitrag zur Lehre von den Urachuscysten“ (S. 5) findet sich folgender Fall als Urachuscyste aufgeführt:

„Eine 31jährige Frau will im Jahre 1869 an ihrem Leib eine Geschwulst bemerkt haben, die in der linken Unterbauchgegend ihren Sitz hatte und sehr allmählich zunahm. Im Juni 1872 stellte sich, nachdem Patientin seit März schwanger war, eine acute fieberhafte Erkrankung ein, die mit starken Schmerzen in der linken Bauchseite und hohem Fieber verlief. Dabei schwoll ganz plötzlich der Leib enorm im Laufe einiger Tage an. Der behandelnde Arzt hielt die Krankheit für eine Bauchfellentzündung. Erst nach 7 Wochen konnte Pat. das Bett verlassen und erfolgte eine Frühgeburt im VII. Monat. — Seit November fühlte sie sich wieder kräftig, der Tumor war jedoch der gleiche geblieben und wurde am 23. November zur Operation geschritten.

Status an diesem Tage war folgender:

Entfernung vom Nabel bis zur Symphyse 24 cm. Beim Betasten fühlt man in der Unterbauchgegend einen prall elastischen, kugelförmig abgerundeten Tumor, der die ganze linke Seite einnimmt und nach rechts etwa noch handbreit über die Linea alba hervorragt. Auch nach oben erstreckt sich der Tumor noch etwas über den Nabel.

Diagnose: Uniloculäre Cyste, wahrscheinlich Ovarialcyste mit Verwachsungen in der Unterbauchgegend.

Operation: Nach Durchtrennung der fibrösen Partien der Linea alb. wird kein Periton. sichtbar. Bei vorsichtigem Weiterpräpariren wird die Cyste an einer kleinen Stelle eröffnet. Es entleert sich eine gelblich seröse Flüssigkeit. Bei der Ablösung ergiebt sich das eigenthümliche Verhalten, dass die Cyste nicht direct von der Bauchwand abgelöst wird, sondern von einer Membran, die ihrerseits wieder eine kleine Strecke von der Bauchwand ablösbar ist. Diese Membran wird gleich darauf als das entzündlich verdickte Peritoneum erkannt. Aus dem Grunde der Cyste lassen sich mehrere klumpige Fibringerinnsel abheben. Beim Abschälen der Cyste zeigt es sich, dass die hintere Wand derselben überall auf dem entzündlich verdickten Peritoneum aufsitzt und können diese Verbindungen auch von dem Peritoneum getrennt werden. Auf diese Weise liess sich auch der Grund der Cyste, der sich weit nach links und nach hinten hinüber erstreckt, schliesslich ausschälen, ohne dass man einen Stiel fand, mit dem die Cyste zusammenhing. Das Peritoneum ist nach Entfernung der Cyste nach abwärts geschoben und dabei in Querfalten gelegt."

Pat. konnte am 14. Januar entlassen werden. In der linken Unterbauchgegend war da, wo der Grund der Cyste gesessen hatte, noch eine harte Stelle von der Grösse einer Faust zu fühlen.

Die genauere Untersuchung der exstirpirten Cyste ergab:

Die Innenfläche ist ganz glatt, analog einer serösen Haut.

Der Hauptbestandtheil der Cystenwand war ein feines, welliges Bindegewebe und dazwischen in geringer Mächtigkeit eingelagerte unregelmässig angeordnete, glatte Muskelfaserzüge. — „Dass an einer bestimmten Stelle oder in einer bestimmten Richtung diese Muskelfasern reichlicher vorhanden waren, liess sich nicht nachweisen. Ein deutliches Epithel an der Innenfläche wurde nicht gefunden. Die mikroskopische Untersuchung der Cystenflüssigkeit oder vielmehr der Sedimente derselben, ergab grosse Massen von körnigem Detritus mit Eiterkörperchen vermischt. Eine chemische Untersuchung wurde nicht vorgenommen." —

Trotzdem in diesem Falle 2 Haupteigenschaften der Urachuscysten vorhanden sind, nehmlich die präperitoneale Lage und die von Prof. Lieberkühn im Cystenbalg nachgewiesene Musculatur, so halte ich doch den Beweis für nicht vollständig erbracht: denn die Geschwulst begann in der linken Unterleibsgegend, und

war auch nach ihrer grösseren Ausdehnung vorzugsweise links gelegen. Leider fehlt die möglicherweise entscheidende Untersuchung des Epithels.

Man darf vielleicht an eine präperitoneale linksseitige Parovarialcyste denken.

4. Ein anderer von C. Ch. Wolff l. c. S. 20 angeführter Fall zeigt am ehesten eine Verwandtschaft mit dem Urachus. Er betrifft einen „2½jährigen Knaben, der schon von der Geburt an um den Nabel immer ungewöhnlich feucht gewesen sein soll." „Aus dem Nabel soll sich zeitweise Blut und Eiter entleert haben, doch nie Urin."

„Im unteren Theil des Nabelrings sieht man eine kleine Oeffnung, aus der besonders bei Druck unterhalb des Nabels seröse Flüssigkeit hervordringt und deren Umgebung etwas geröthet ist. Die Oeffnung lässt eben den Sondenknopf passiren und findet man bei der Sondirung einen Kanal, der sich in der Richtung der Linea alba über einen Zoll nach abwärts erstreckt. — Um den Kanal zu erweitern wurde ein Laminariastäbchen eingeführt und es entleerte sich ein Esslöffel eines gelblichgrünlichen Eiters. In diesem Eiter waren ausser massenhaften Eiterkörperchen, zahlreiche platte Epithelzellen mit deutlichem Kern und theils regelmässiger, theils unregelmässiger Form. —

Der Patient wurde ungeheilt entlassen."

Es ist nicht unwahrscheinlich, dass es sich hier um eine besondere Form des offenen Urachus handelt. — Eine, wenn auch sehr feine Communication mit der Blase ist nicht ausgeschlossen, umsoweniger, als uns bekannt ist, dass der Eingang zum Epithelschlauch (vide oben I) von der Blase her wie mit einem Fältchen verlagert zu sein pflegt. — Volle Aufklärung über diesen und den vorigen Fall könnte jedoch nur eine sorgfältige anatomische Untersuchung des Präparats herbeiführen.

5. Scholz, Cystis urachi (Bericht des k. k. allg. Krankenhauses, Wien 1877), Referat in der Wiener medic. Wochenschrift 1878.

16jähriges Mädchen mit Harnzwang, Geschwulst und Schmerzhaftigkeit des Bauches. Bauch hervorragend, fast eiförmig. Der grösste Umfang zwischen Nabel und Schambein, daselbst der Bauch hart anzufühlen und fluctuirend; zu beiden Seiten in den Weichen Darmton, auf Druck Schmerz.

Später bekam der allmählich verdünnte Nabel eine haarfeine Oeffnung, durch welche etwas eiweissähnliche Flüssigkeit sickerte. Durch Erweiterung der Oeffnung entleerten sich 300 ccm einer farblosen, durchsichtigen,

dicken, zähen Flüssigkeit und schliesslich ebenso viel dicker gelber Eiter. Schluss der Wunde nach etwa 2 Monaten.

Die Untersuchung der entleerten Flüssigkeit und des Epithels fehlt; der Ausgangspunkt des Tumors bleibt somit in suspenso.

Hier ist auch der Ort die Literatur der sog. doppelten Harnblasen, und zwar der mit horizontaler Einschnürung versehenen einer kurzen Betrachtung zu unterziehen.

Klebs sagt davon in seiner pathol. Anat. I. 2. S. 690 „dass sie durch Abschnürung eines grösseren oder kleineren Theils des Blasenkörpers zu Stande kommen und vielleicht mit dem Rückbildungsprozesse des Urachus zusammenhängen."

Leider lassen alle auf den Menschen bezüglichen Beschreibungen darin zu wünschen übrig, dass sie über die Anwesenheit oder das Verhalten des Urachus schweigen. Es bleibt deshalb in den meisten Fällen offen, ob sie nicht grosse Blasendivertikel (vgl. Fall Greene) oder zum Theil vielleicht narbige Stricturen der Blase (vergl. Fall Ash), ohne alle Betheiligung des Urachus darstellen. Jedenfalls liegt für die Auffassung als Urachuscysten nichts Thatsächliches vor. — Der erste, der ihrer Erwähnung thut, ist

1. G. Blasius 1677 in Observationes Medicae Rariores Observatio XVIII. (p. 59):

„Urinaria vesica divisa. In viro 30 annorum X Martii 1670 observare contigit Vesicam urinariam eâ parte qua urethrae continua est valde amplam, naturali vesicae constitutioni correspondentem, ast qua parte superiora spectat minoris capacitatio, intermedio autem loco summe constrictam, sic ut duae hîc extensae partes se exhiberent. Angustia duas hasre cavitates secernens tanta erat ut etiam stylo satis subtili vix transitus concederetur." (Vgl. Copie seiner Tafel in Taf. XI. Fig. I.)

Man darf wohl annehmen, dass hier ein Blasendivertikel vorliegt und wird in dieser Ansicht bestärkt durch den engen Kanal, der die beiden Hohlräume verbindet. (Vergl. meine eigne Beobachtung Taf. XI. Fig. L.)

2. Dr. Ash 1805 in S. T. Soemmerring's Auserlesener medic. Bibliothek, Wien 1805, S. 344 erzählt:

„Die Harnblase war bei einem Manne in 2 Abtheilungen getheilt und ar war die oberste dieser 2 Abtheilungen die meiste Zeit sehr vom Urin gedehnt, so dass dadurch eine runde Geschwulst entstand, die man ıtlich über den Schambeinen fühlen konnte. Unterdessen konnte man

durch den in die Blase gebrachten Katheter doch nur wenige Unzen Urin abzapfen und es blieb nach dieser Ausleerung die oberhalb der Schambeine befindliche Geschwulst noch immer so gross, wie vorher. Bei der Leichenöffnung fand man, dass die Urinblase durch eine feste häutige Substanz in 2 Kammern gleichsam abgetheilt war. Die zwischen diesen beiden Abtheilungen befindliche Oeffnung war aber fast gänzlich vernichtet, so dass sie fast gar keine Verbindung unter sich mehr hatten."

Nach Baillie im gleichen Artikel wird dies folgendermaassen erklärt: „Entweder sei die innere Haut der Harnblase krankhaft ausgewachsen, oder es habe sich eine Art Strictur, ähnlich der am Oesophagus vorkommenden gebildet, oder sei entstanden durch eine starke Zusammenziehung der in die Quere liegenden Muskelfasern der Harnblase, ähnlich der in der Gebärmutter vorkommenden."

3. Ganz sicher ein Blasendivertikel stellt der Fall von W. Warren Greene dar (Americ. med. Times N. S. IV. 13; March 1862), vgl. Schmidt's Jahrb. d. g. Med. Bd. 115 p. 201.

Es handelt sich um einen 85jährigen Mann, der nach einem Fall auf die Sitzknorren vermehrte Schwierigkeit, den Harn zu lassen, fühlte. Das Urinlassen war aber nie ganz unmöglich geworden. Der Bauch nahm unnatürlich an Fülle zu. Ein eingeführter Katheter entleerte nur eine Tasse voll Urin. Kaum aber in die Blase gelangt, stiess das Ende des Katheters auf ein Hinderniss und konnte nur beim Wenden nach rechts etwas weiter vorgeschoben werden.

Die Section ergab einen grossen, bis zum Magen hinaufreichenden, alle Gedärme in die Zwerchfellshöhle hinaufdrängenden, gespannten Tumor, dessen Wand mit dem parietalen Blatte des Bauchfells vielfach tief verwachsen war. Die rechtsseitige Geschwulst in der Tiefe war die Urinblase und in ihrer linken Seite, 4 Zoll oberhalb des Blasenhalses, befand sich eine 1¼ Zoll lange, gleichmässig runde Oeffnung, welche in den grossen, die ganze linke Bauchhälfte ausfüllenden Tumor führte. — Derselbe bestand aus Blasenschleimhaut und dem peritonealen Ueberzug der Blase und enthielt mehr als eine Gallone gelben Urins. —

Bei Thieren dagegen scheint die sog. doppelte Harnblase in der That öfter durch Erweiterung des Urachus bedingt zu sein. Die Communication mit der Blase wird in den bisher beobachteten Fällen als eine weite bezeichnet.

1. Joh. Rud. Zwinger, Acta physico-medica Acad. Leopold. Carol. I. p. 158 beschreibt im Jahre 1720 eine Vesica bovis genuina.

Hier sass die zweite Blase auf und etwas hinter der ersten. Letztere hatte einen Verticaldurchmesser von 12 cm und einen Transversaldurchmesser von 9,5 cm; während die kleinere einen verticalen von 8,4 und

einen transversalen Durchmesser von 6,6 cm hatte. (Die Maasse sind nach dessen Zeichnung genommen.)

Beide Höhlen waren durch einen 1,9 cm langen und 0,2—0,5 cm breiten Kanal mit einander in Verbindung. In die grosse Blase münden die 2 Ureteren ein. —

Ich bin geneigt, diese Beobachtung von J. R. Zwinger eher für ein Divertikel zu halten, jedenfalls fehlt der Beweis, dass es sich um den Urachus gehandelt habe.

Dagegen berichtet 2. Gurlt, path. Anat. der Haussäugethiere 1832. Bd. I. S. 213:

„Es kommt vor, dass nach der Geburt die Blase mit dem Urachus sich vom Nabel löst und sich schliesst, dass aber der an der Blase noch befindliche Theil des Urachus nicht schwindet, sondern nach und nach zu einem offenen, ebenso grossen Behälter, wie die Harnblase selbst, ausgedehnt wird. Es scheint nun, als ob 2 Blasen auf einander gestellt und durch einen weiten Gang verbunden wären.“ Er habe dies Bild zweimal, einmal bei einem erwachsenen Pferde und ein andermal habe es Thierarzt Naundorf bei einer Kuh in der Berliner Thierarzneischule gesehen.

3. Einen ähnlichen Fall vom ausgewachsenen Schweine beschreibt C. E. E. Hoffmann im Archiv f. Heilkunde Bd. XI. S. 375 als Urachuscyste:

Im aufgeblasenen Zustande ist die untere Abtheilung 31 cm lang und misst 22 cm im Durchmesser; die obere besitzt eine Länge von 25 cm und eine Weite von 24 cm. Beide Abtheilungen gehen durch eine 9 cm weite Oeffnung in einander über. Das ganze Gebilde nahm den Raum zwischen Harnröhre und Nabel in seiner ganzen Länge ein und war an seiner hinteren Seite vollständig vom Peritoneum überzogen. Gegen den Nabel hin war die obere Abtheilung verschlossen. — Eine mikroskopische Untersuchung der oberen Abtheilung ist nicht beigegeben.

Für den Menschen ist, wie gesagt, die Betheiligung des Urachus an der doppelten Blase bisher nicht nachgewiesen. Dagegen kommen beim Menschen, wie aus der folgenden Beobachtung hervorgeht, zuweilen congenitale Divertikel am oberen Theile der Harnblase vor.

Congenitales Divertikel am oberen Umfange der Harnblase.

Klebs sagt ganz allgemein in seiner pathol. Anat. I. 2. S. 690, „dass Divertikel auch bei Neugebornen vorkommen, doch werde bei den kleineren die Zusammensetzung der Wandung nicht angegeben“.

Für unseren Zweck kommen nur diejenigen congenitalen Divertikel in Betracht, welche am Blasenscheitel oder dessen Nachbarschaft sitzen und vermöge ihres Sitzes eine Erweiterung des Urachus vortäuschen können.

In der Literatur finde ich nur eine Beobachtung, die mir hieherzugehören scheint.

Sandifort beobachtete einen Fall multipler Divertikel und beschreibt sie in seinen Observat. anat. patholog. Lib. III. Cap. I. p. 7, 1779 (vide Copie seiner Abbildung Taf. XI. Fig. K).

„Eine 45 jährige Frau, welche. zum 9. Male schwanger war, gebar am Ende des VII. Monats einen Knaben, der in verschiedener Beziehung kränklich war und schnell wegstarb, nachdem er während kurzer Zeit geringe Lebenszeichen von sich gegeben. Er war 12 Zoll lang.

(p. 14.) Die Harnblase, welche über dem Becken bedeutend aufstieg und von der darin befindlichen Flüssigkeit geschwollen war, zeigte von hinten 3 Erhebungen, welche geöffnet, sich als ebensoviele Anhänge herausstellten, innen hohl und durch verschiedene Oeffnungen mit der Höhlung der Harnblase zusammenhingen.

Der Urachus, welcher auf dem oberen Theil der Blase lag, zeigte sich gleich einer rundlichen Blase und communicirte durch eine Oeffnung mit der Blase. Diese Oeffnung übertraf die der genannten Anhänge.....

Am oberen Theil der genannten Blase war ein anderes Divertikel, das durch eine ansehnliche Oeffnung mit ihr communicirte. Dasselbe schien nichts Anderes, als das bedeutend erweiterte Anfangsstück des Urachus zu sein. An diesem Falle, in dem alle Urinwege sehr erweitert waren, war der Urachus nur auf eine kurze Entfernung offen."

Leider sind des Autors Angaben betreffs des Urachus widersprechend, und es scheint ungewiss, ob der Anfang am Vertex vesicae eine Erweiterung des Urachus oder ein Blasendivertikel gewesen sei. (Vergleiche dazu die oben angeführte zweite Beobachtung von F. A. Walter.)

Im Jahre 1880 erhielt das pathol. Institut zu Basel durch Herrn Prof. J. J. Bischoff von der geburtshülflichen Abtheilung den Körper eines Fötus mit folgender Notiz: „Knabe todt geboren, hat in der Gegend des Nabels einen fast hühnereigrossen prallelastischen Tumor, der gerade unterhalb des Nabels mit der Haut verwachsen ist (Urachuscyste)."

Hierzu Taf. XI Fig. L. Länge des Fötus (Scheitel bis Ferse) 34 cm. Die Entfernung von Ferse bis Nabel beträgt 17 cm. Die Gegend unterhalb des Nabels halbkugelig vorgetrieben.

Im Ganzen ist die Vortreibung nach unten ziemlich scharf, nach oben und den Seiten etwas weniger scharf begrenzt. Der Tumor ist gegen die Harnblase zu verschiebbar, ebenso die vorderen Bauchdecken über demselben.

Die Entfernung vom unteren Rand des Nabelstranges bis zum Ansatzpunkte des Penis ist 6 cm; die Vortreibung der Bauchwand in der Mittellinie in verticaler Richtung (vom unteren Rand des Nabelstrangs abwärts) 4,8 cm; in transversaler Richtung 4,5 und in sagittaler 3,5 cm.

Zur genaueren Untersuchung wurde aus der vorderen Bauchwand ein grosser Lappen gebildet, der sich bequem von oben nach unten aufklappen lässt und Einblick in die Bauchhöhle gestattet.

Vor der sehr grossen Harnblase bemerkt man eine rundliche, ziemlich prall fluctuirende, etwas durchscheinende mehr als wallnussgrosse Geschwulst, welche nach vorn die oben erwähnte Prominenz bildet, aber auch nach hinten in die Bauchhöhle sich vorwölbt und hier von der glatten Serosa überzogen ist (also präperitoneal liegt).

Die Bauchwand ist im Bereiche des Tumors dünn, durchscheinend. Nur der rechte M. rectus abdominis ist vollständig vorhanden, der linke Rectus abdom. ist im Bereiche des Tumors und auch in der Höhe des Nabels nicht vorhanden. Die Diastase der Bauchmusculatur beträgt im Maximum 40 mm.

Die nach innen vorspringende Partie des Tumors ist nach oben begrenzt durch die aus dem Nabelring auftauchende V. umbilical. links und ebenso unten von der seitlichen Bauchwand. Rechts davon liegt die sehr grosse birnförmige Harnblase. Die Maasse des intraabdominal gelegenen Theiles des Tumors sind: vertical 33 mm; transversal 28 mm; sagittal 16 mm. Mit Bauchwand und Harnblase hängt der Tumor breit zusammen. Die Serosa schlägt sich ununterbrochen von der Blase über den Tumor auf die vordere Bauchwand über. Die Harnblase ist so verlagert, dass der Vertex rechts von der Mittellinie liegt und zugleich gedreht, indem ihre vordere Fläche etwas nach links vorn, ihre hintere etwas nach rechts hinten schaut. Aus der Harnblase wurden 16 ccm einer trüben, Plattenepithel und einzelne Körnchenzellen enthaltenden Flüssigkeit entnommen.

Ein durch die Symphys. oss. pub. und die Harnblase gelegter Sagittalschnitt zeigt Folgendes: die Harnblase misst in verticaler Richtung 9,3 cm; wovon 5 cm vom Vertex bis zur Einmündung des rechten Ureters fallen; 5,2 cm bis zu der des linken Ureters. — Die Blase ragt sehr tief in das kleine Becken hinunter, so dass sie an der tiefsten Stelle einem stumpfkegeligen Blindsack ähnelt und nur 9 mm vom Anus entfernt ist. Dieser Blindsack entspricht, wie sich aus dem Folgenden ergiebt, der erweiterten Pars prostatica urethrae. Sagittaler Durchmesser der Harnblase beträgt am Vertex 2 cm, unterhalb desselben 3; am oberen Rande der Symphis. 2 und an ihrem unteren Rande 2,5 cm. Die Dicke der Blasenwand variirt bedeutend: am Vertex 8 mm; 4 cm unterhalb 6—5 mm; von da bis zur Symphyse 1,5—3; hinter der Symphyse 3 mm. Hintere Wand durchgehends

schmäler, Maximum unterhalb des Vertex 4,5 mm, sonst durchweg 2 bis 2,5 mm.

Die Orificien der Ureteren liegen 33 mm von einander ab, sind beide stark hirsekorngross, von hier aus lässt sich rechts leicht, links nur schwer wegen zahlreicher Falten eine Borste in den entsprechenden Ureter einführen. — Diese Orificien liegen links 4,2 rechts 4,4 cm vom tiefsten Ende der Blase ab, und liegen noch im Bereich des grossen Beckens.

Blasendivertikel. Vide Taf. XI Fig. L. Druck auf die Cyste am uneröffneten Präparate machte sie collabiren und füllte die Harnblase und bei deren Compression füllten sich die Ureteren und die Nieren. Der Zusammenhang der cystischen Geschwülste mit der Blase wird vermittelt durch ein Quergrübchen, durch welches sich eine Borste einführen lässt. —

Dieses hanfkorngrosse Quergrübchen liegt 3,0 cm unterhalb der Spitze der Harnblase und etwa 6 mm links von der Mittellinie. Bei Eröffnung der Cyste entleerten sich circa 7 ccm einer trüben, weisslichen, etwas flockigen Flüssigkeit. Mikroskopisch fanden sich darin zahlreiche Blasenepithelien. Viele derselben mit einzelnen oder zahlreichen Fetttröpfchen durchsetzt. Einzelne abgeblasste rothe Blutkörperchen. Viele grosse Cholestearinkrystalle.

Die Communicationsöffnung zur Blase ist auf Seite des Divertikels stecknadelkopfgross (vgl. Figur).

Bei Entfernung der Serosa oben rechts scheinen einige Muskelfasern fächerförmig von der Harnblase auf die Cyste überzugehen.

Das Blasendivertikel besteht innen aus fein fibrillärem, zu dünnen Platten vereinigtem Bindegewebe mit spärlichen elastischen Fasern. Die äussere Schicht aus grobem, lockigem Bindegewebe.

Muskelfasern sind an dem freien Ende (dem Einschnitt) nicht nachweisbar, während die Blasenmusculatur sehr deutlich längs und quer getroffene Muskelfasern zeigte. Nur am Ursprung rechterseits, wo schon makroskopisch zarte Züge von der oberflächlichen Blasenmusculatur auf der Cystenwand sich zeigen, sind auch mikroskopisch spärliche, weit auseinander liegende Bündel glatter Muskelfasern vorhanden. — Die Wand der Cyste hat durchgehends eine Dicke von circa 0,25 mm. —

Demnach ist das dünnwandige Divertikel ein unechtes, muskelloses. —

Urachus. Es besteht kein Zusammenhang des Urachus mit der Geschwulst, insofern selbige unterhalb der Insertion des ersteren am Nabel gelegen ist.

Der Vertex vesicae, welcher zugespitzt ist, überragt rechts und oben um 2 cm den oberen Rand der Geschwulst, so dass Urachus und Art. umbilic. von dem Vertex nach links und abwärts gegen den Nabel verlaufen (Taf. XI. Fig. L). Der Urachus ist im Ganzen 22 mm lang, wovon 11 mm der Harnblase genau anliegen.

Urethra. Die Biegung derselben ist von dem Mastdarm beeinflusst, dieselbe misst 1,15 und von da bis zur Spitze der Glans sind 3,5 cm. Das Orificium extern. urethr. ist T-förmig gestaltet. Nach Spaltung der lange

und engen Vorhaut dringt eine feine Borste nur circa 1 mm weit vor. Dagegen gelingt es in der tiefsten Stelle der erweiterten Harnblase ein durch eine von vorn her vorspringende Falte verlegtes Ostium zu finden, von welchem aus die ganze Urethra für eine feine Borste sondirbar ist. Circa 5 mm über und hinter dem Ost. ureth. int., markirt durch 2 feine, mit queren Fältchen verbundene Längsfalten, liegt eine quere flache Oeffnung, die des Uterus masculinus.

Ureteren: Der linke Ureter ist nur etwa ¾ so dick, als der rechte; nur im untersten Theil (auf der Foss. il.) sichtbar, oben vom Mesocol. descd. überragt. Der linke Ureter konnte von der Blase aus (durch Druck) nur ausnahmsweise gefüllt werden. Dicht über seiner Ausmündung ein erbsengrosses Divertikel, dessen Rand die Einführung einer Borste erlaubt. — Der linke Ureter hat ein enges spaltförmiges Ostium vesicale. —

Der rechte Ureter ist sehr stark erweitert und gewunden und konnte von der Blase aus gefüllt werden. Derselbe hat ein circa hanfkorngrosses klaffendes Ostium vesicale. Borste einführbar.

Nieren. Die rechte Niere besteht aus zahlreichen hanfkorngrossen, dünnwandigen Bläschen, die sich von der Blase her aufblasen lassen. — Gefüllt ist dabei die Niere höckerig und mehr als taubeneigross.

Die linke Niere ist ähnlich, aber etwa nur wallnussgross. Am oberen Umfange noch eine bohnengrosse röthliche compacte Stelle (Nierensubstanz) erhalten. Nebenniere intact.

Hoden. Der linke liegt 1 cm oberhalb des Leistenkanals. Der rechte 28 mm über der rechten Leistenöffnung.

Vesicul. seminal. wurden nicht beobachtet.

Uterus masculin. Bemerkenswerth ist eine auf der hinteren Blasenwand fest aufsitzende in der Excavatio sacralis durch Zellgewebe angeheftete bohnengrosse glattwandige Höhle — der Uterus masculin. Derselbe macht einen kleinen Vorsprung nach hinten und drängt die Blase auch etwas nach innen vor. Diese Höhle liegt extraperitoneal und zwar rechts von der Plica recto-vesicalis. Der Uterus masc. ist circa 12 mm hoch. Sein Ostium ist von dem des linken Ureters 3,6 cm und von dem des rechten 3,8 cm weit entfernt. Auf der hinteren Wand hat der Uter. masc. zarte quere Falten. —

In dem untersten Theile des letzteren dicht über seiner Ausmündung münden die von den Vas. defer. aus sondirbaren Ductus ejaculatorii aus.

Gesammtbefund: Klappenartige Verlegung der Pars nuda urethrae; Dilatation der Pars prostatica und der Harnblase. — Hydronephrosis duplex. Präperitoneales, eine Urachuscyste vortäuschendes Blasendivertikel.

Resultate, betreffend die „grossen“ Urachuscysten.

1. Die grösste sicher dem Urachus angehörige Cyste ist die von F. A. Walter beobachtete (Taf. XI. Fig. H).

2. Grosse, practisch belangreiche Urachuscysten sind theoretisch möglich, aber bisher für den Menschen anatomisch nicht nachgewiesen.

3. Die Fälle von C. E. E. Hoffmann, Roser etc. können als beweiskräftig nicht anerkannt werden.

Herrn Professor M. Roth sage ich für die freundliche Beihülfe bei dieser Untersuchung meinen verbindlichen Dank.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XI.

Gemeinsame Bezeichnungen: ur Urachus, Eur Epithelschlauch des Urachus, V Blase.

Fig. A. Copie nach Albinus Taf. III. Fig. 4; vergleiche I. ur = „Urachus, per latos digitos tres pervius: prope vesicam satis amplus, capreolatus: inde mox angustior et rectus."

Fig. B. Copie nach Böhmer; vergl. I. ur = „Pars urachi adhuc aperta, in formam vesiculae oblongae expansa, circa principium paululum constricta, de reliquo ligamentum figurae cylindricae referens." V = Blase.

Fig. C. Perlschnurförmig aneinander gereihte Cystchen (vergl. Fall 17). B = Borste.

Fig. D. Spindelförmige Cyste (vergl. Fall 20).

Fig. E. Zwei spindelförmige Cysten, die erste geöffnet (vergl. Fall 22).

Fig. G. Halbschematisch gezeichnet. Fall R von C. E. E. Hoffmann. B = Borste.

Fig. H. Copie nach F. A. Walter Taf. XI, Urachuscyste; vergl. II. Eur = Epithelschlauch des Urachus cystös verändert. urm = Urachusmusculatur zurückgeschlagen.

Fig. I. Copie nach Blasius Tab. VI. Fig. XI. Urinaria vesica divisa; vergl. II. a = Vesica minor verae addita. b = Vesica major vera. c = Urethra.

Fig. K. Copie nach Sandifort Tab. V. Fig. 1. „Vesica urinaria a parte posteriore"; vergl. II. v = Vesicae urinariae pars posterior. a a = Ureterum insertiones. b = Urachi principium. c c = Duae appendices, cavae, propriis orificiis cum vesicae capacitate communicantes. d = Similis appendix multo major.

Fig. L. Congenitales Blasendivertikel, natürliche Grösse, von der hinteren Seite; vergl. II, Schluss. Vu = Vena umbilical. D = Divertikel der Harnblase, in der Tiefe die feine Communicationsöffnung. Aus = Arteria umb. sin. Aud = Art. umb. dext.

XXI.

(Aus dem pathologischen Institut in Leipzig.)

Untersuchungen über die Circulation in den Nieren.

Von

Prof. Jul. Cohnheim

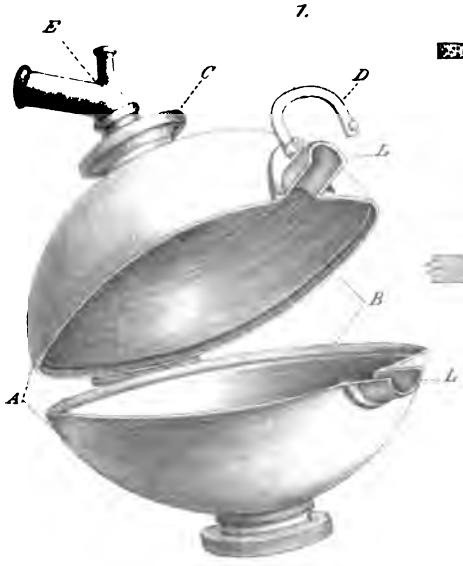
und

Prof. Dr. Charles S. Roy,
Director der Brown Institution in London.

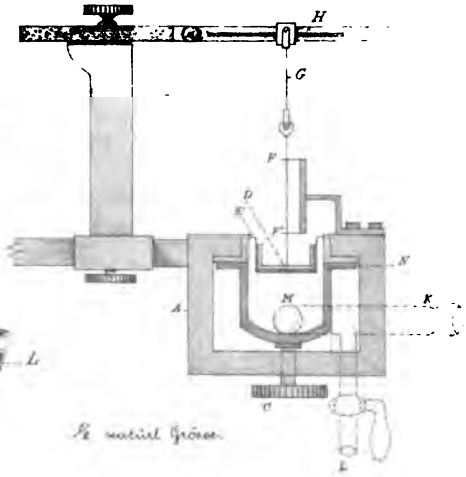
(Hierzu Taf. XII—XIII.)

Dass die Blutströmung in den verschiedenen Organen des Körpers keineswegs eine überall gleichartige, vielmehr bis zu einem hohen Grade von einander unabhängige und unter Umständen sehr differente ist, das gilt uns gegenwärtig als eine feststehende Thatsache, die noch dadurch bedeutend an Interesse gewonnen hat, dass in etlichen Localitäten ein inniger Zusammenhang zwischen dem Füllungszustand der Blutgefässe und dem jeweiligen Thätigkeitszustand des betreffenden Körpertheils nachgewiesen worden ist. Wirklich bewiesen ist ein derartiger Zusammenhang bislang freilich nur für eine Anzahl Organe, als z. B. Muskeln, Speicheldrüsen, Magenschleimhaut; doch tritt derselbe hier mit solcher Prägnanz in die Erscheinung, dass man kein Bedenken getragen hat, ihn auch für manche andere Organe zu statuiren und unter Anderen für die Nieren gelten zu lassen. Von diesen haben uns die bekannten Versuche des Ludwig'schen Laboratoriums schon vor langer Zeit gelehrt, dass Aenderungen in ihrer Blutfüllung und Blutbewegung von maassgebendem Einfluss auf Menge und Beschaffenheit des Harns sind; jedoch stammen die Experimente grösstentheils aus einer Zeit, wo die Action der kleinen Arterien noch nicht in genügendem Maasse gewürdigt wurde, der Art, dass die Ergebnisse jener [illegible] in mehrfacher Hinsicht modificirt werden mussten.

1.

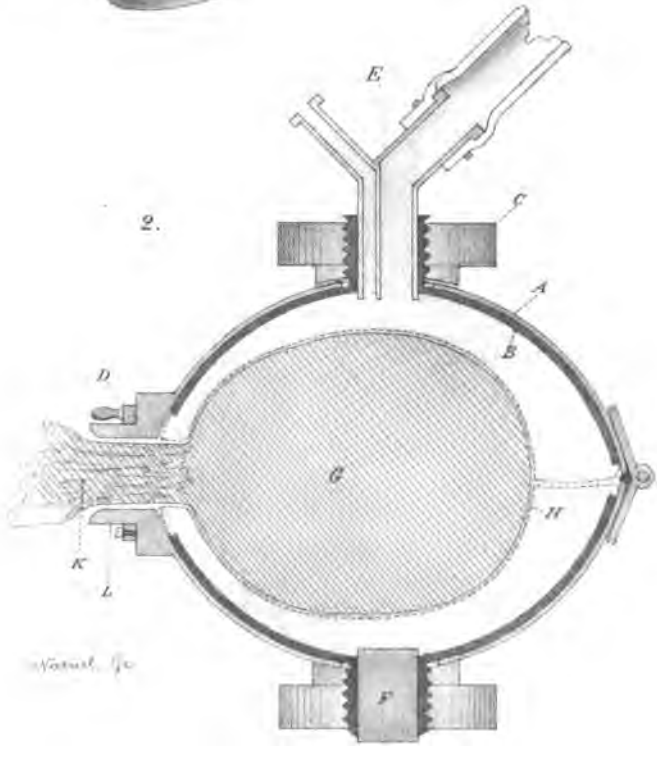


3.



Nat. natürl. Größe.

2.



Natürl. Gr.

Alb. Schütze Lith. Institut Berlin

Taf. XII.

1.

Vollends gaben jene Versuche keinen Aufschluss darüber, wie sich die Circulation in den Nieren unter verschiedenen Umständen wirklich verhält. Wie sehr aber die genaue Kenntniss der Blutbewegung in den Nieren Desiderat ist, das wird jedem klar sein, der erwägt, in welchem Maasse Physiologen wie Pathologen den Füllungszustand der Blutgefässe der Nieren zur Erklärung von Aenderungen in der Harnsecretion verwenden. Wenn trotz hohem arteriellen Blutdruck wenig oder gar kein Harn abgesondert wird, so wird dies auf eine Contraction der kleinen Nierenarterien geschoben, und umgekehrt wird die Polyurie des Diabetes insipidus auf eine abnorme Erweiterung eben dieser Gefässe zurückgeführt; oder man schliesst aus der Analogie, z. B. bei Aufenthalt in einem hochtemperirten Medium, von den Gefässen der Haut auf die der Nieren, und nun erst exquisit pathologischem, B. z. eiweisshaltigem Harn gegenüber bedarf es nur der Erinnerung einerseits an die Discussionen über die amyloide Albuminurie, andererseits an die Runeberg'schen Auseinandersetzungen, um zu zeigen, welches Gewicht Seitens der Pathologen auf das Verhalten der Nierencirculation gelegt wird. Eben diese Discussionen würden vermuthlich weniger lebhaft gewesen sein, wenn sie auf einen grösseren Reichthum positiver Kenntnisse hinsichtlich des Nierenblutstromes sich hätten stützen können. Dass solche noch nicht sehr fehlen, darüber kann man sich keiner Täuschung hingeben: es ist bedauerlich, aber auch begreiflich genug. Denn das einzige Verfahren, welches bisher eingeschlagen worden, um sich über den Füllungszustand der Nierengefässe zu unterrichten, besteht darin, dass man beim Kaninchen die Niere zu einer seitlichen Bauchwunde hervorholte und ihre Farbe prüfte. Ueber die Unvollkommenheit dieses Verfahrens braucht kein Wort verloren zu werden. Abgesehen davon, dass durch den Prolapsus und die Blosslegung der Niere möglicher Weise allein schon Aenderungen der Blutströmung in ihr hervorgerufen werden können, so giebt die blosse Besichtigung doch immer nur Aufschluss über die oberflächlichsten Lagen der Niere, überdies können nur Extreme der Blutfüllung mit Sicherheit constatirt werden, während Schwankungen geringeren Grades, die doch gerade von wesentlicher Bedeutung sein mögen, sich jeder zuverlässigen Schätzung nothwendig entziehen. Beim Hund vollends versagt wegen der

bedeutend grösseren Schwierigkeit der Hervorstülpung des Organs, seiner viel erheblicheren Grösse und der ungleich dickeren Kapsel jenes Verfahren ganz und gar, während andererseits die meisten Fragen der Nierenphysiologie und besonders Pathologie sich aus bekannten Gründen fast nur bei diesem Thier in Angriff nehmen lassen.

Diese Lücke in der Methodik hoffen wir in den nachfolgenden Blättern bis zu einem gewissen Grade auszufüllen. Denn indem wir das bisher nur für die äusseren Körpertheile benutzte Princip des Pethysmographen auch auf die Niere anwandten, ist es uns geglückt, eine um Vieles vollständigere und genauere Einsicht in das Verhalten der Nierencirculation zu gewinnen, als es bisher möglich gewesen. Zu dem Ende haben wir dem Apparat die folgende Form gegeben, welche nach mancherlei anderweiten, von uns versuchten Modificationen uns schliesslich als die zweckmässigste erschienen ist.

Der Theil des Apparats, welcher die Niere aufzunehmen bestimmt ist, d. i. das eigentliche Nierenplethysmometer oder, wie der Eine von uns[1]) es benannt hat, Oncometer, ist Fig. 1 und 2 Taf. XII dargestellt, und zwar Fig. 1, offen und leer, und ohne die Membran, mit der das Instrument beim Gebrauch armirt werden muss, Fig. 2 dagegen, in natürlicher Grösse, im transversalen Durchschnitt, wie es bei actueller Anwendung erscheinen würde. Dasselbe hat eine annähernd nierenförmige Gestalt und besteht aus zwei gleichartigen Hälften, die durch ein Charnier mit einander verbunden sind. Jede dieser Hälften ist ihrerseits aus zwei, ganz genau in einander passenden Schalen von Kupferblech zusammengesetzt, einer inneren (B) und einer äusseren (A). In der Mitte der äusseren Schale befindet sich eine kreisrunde Oeffnung, durch welche ein kurzes Messingrohr hindurchtritt, das in die innere Kapsel eingelöthet ist, und auf der Aussenseite dieses Rohrs ist ein Schraubengewinde eingeschnitten, in welchem sich die Schraubenmutter C bewegt, der Art, dass mit ihrer Hülfe die beiden Schalen fest an einander gepresst werden können. Ferner ist der freie Rand der Schalen an der dem Charnier gegenüberliegenden Seite mit je einem halbkreisförmigen Aus-

[1]) Ch. Roy, Journ. of Physiolog. III. p. 205.

schnitt versehen, wodurch, wenn die beiden Hälften aufeinandergeklappt sind, eine dritte kreisförmige Oeffnung entsteht, die dazu bestimmt ist, während des Experiments die Gefässe und Nerven und den Ureter der Niere durchtreten zu lassen; um aber die letzteren von jeder Knickung oder sonstigen Insultation zu bewahren, ist an den äusseren Schalen ein kurzes, vorn abgerundetes Rohr L, als quasi Hals der Oeffnung, angebracht. An der äusseren Seite dieses Halses ist auf einer Seite ein halbkreisförmig gebogener Haken D befestigt, durch den man beide Hälften umgreifen und fest auf einander schliessen kann.

Die so beschaffene Metallkapsel wird nun beim Gebrauch mit derselben Membran armirt, welche der Eine von uns[1]) schon bei verschiedenen anderen Gelegenheiten mit Nutzen verwendet hat. Diese Membran wird aus dem Kalbsperitonäum hergestellt und bildet, wie sie im Handel käuflich ist, eine dünne, fast durchsichtige unelastische, trockne Haut, die indess, wenn sie mit Wasser angefeuchtet wird, einen ausserordentlichen Grad von Zartheit und Schmiegsamkeit erlangt. Behufs ihrer Application werden beide inneren Schalen aus der Kapsel herausgenommen, und jede derselben zunächst aussen mit einem schmalen Kautschuckring umspannt, der parallel dem freien Rande, c. 5mm von demselben entfernt, der äusseren convexen Fläche angelegt wird und bei dem späteren Aneinanderschrauben der beiden Schalen als Dichtung dient. Alsdann wird ein in der Grösse passend gewähltes oder abgeschnittenes Stück der Membran in angefeuchtetem Zustande locker über die Concavität der Schale so ausgebreitet, dass ein etwa centimeterbreiter Saum rings über den freien Rand derselben hinüberschlägt und der äusseren Fläche sich anlegt, und nun werden die inneren Schalen mit den sie bedeckenden Membranen mittelst der erstbeschriebenen Schrauben möglichst fest mit den äusseren Schalen zusammengeschraubt. So entstehen zwei Kammern, deren jede einerseits von den Metallschalen, andererseits von der Membran umschlossen ist, und diese Kammern werden jetzt mit, zuvor erwärmtem Olivenöl gefüllt, für das die Membran absolut undurchlässig ist. Das Oel wird in jeder Hälfte durch das Rohr des Schraubencylinders eingefüllt, und zwar in solcher Menge,

[1]) Ch. S. Roy, Journ. of Physiology I. p. 454, II. p. 325, III. p. 203 u. a. O.

bis alle Luft aus der Kammer verdrängt ist. Durch sanften Druck auf die in der Regel jetzt prall hervorgewölbte Membran presst man alsdann wieder eine Quantität Oel heraus, und zwar so lange, bis man etwa annehmen kann, dass das noch übrige Quantum Oel + der halben Niere des betreffenden Versuchsthieres das Volumen der halben Kapsel ausfüllt. Während nun das Oel noch ausfliesst, wird die Füllungsöffnung in der einen Hälfte mittelst eines Korkstöpsels verschlossen und so eine luftdicht abgeschlossene Oelkammer hergestellt. In die Oeffnung der anderen Hälfte — die mit dem sogleich zu beschreibenden Registrirapparat in Verbindung gebracht werden soll — war schon vorher eine gut eingepasste Doppelcanüle (E) eingesetzt, die mit zwei Kautschukröhren versehen wird. Die Doppelcanüle bietet für einmal den Vortheil, dass man in der Lage ist, auch während die Kapsel mit dem Schraubapparat verbunden ist, neues Oel in die Kapsel einzufüllen, resp. Oel auszulassen; insbesondere aber ermöglicht sie in bequemer und zuverlässiger Weise die luftdichte Füllung des Verbindungsrohrs von der Metallkapsel zum Registrirapparat und des letzteren selber mit Oel. Mit der Füllung wird dabei auf dieser Seite ganz analog, wie auf der anderen verfahren, d. h. durch sanften Druck auf die Membran die beabsichtigte Quantität Oel ausgepresst, und noch während des Ausfliessens die Gummischläuche zugeklemmt. Bei diesem ganzen Vorgehen gilt es übrigens sorgfältig darauf zu achten, dass nicht zu viel Oel ausgelassen, und nur der zwischen den beiden Membranen übrig gelassene Raum nicht vollständig von der Niere ausgefüllt wird. Die so vorbereitete Kapsel wird jetzt bis zu ihrer Application in eine Schüssel mit warmem Wasser gelegt.

Inzwischen ist auch die Niere für den Versuch vorbereitet worden. Die grosse Mehrzahl unserer Experimente haben wir an curaresirten und künstlich respirirten, etliche auch an morphinisirten Hunden angestellt; beim Kaninchen hat es auch keine sonderliche Schwierigkeit, beim Versuch von jeder Narkose abzusehen. Da es indess unter allen Umständen wünschenswerth ist, die Action der Bauchpresse möglichst zu eliminiren, so haben wir schon deshalb der Curaresirung in der Regel den Vorzug gegeben. Der bequemeren Zugänglichkeit wegen haben wir ferner gewöhnlich die linke Niere benutzt; denn im übrigen macht es keinerlei

Unterschied, ob linke oder rechte Niere, auch haben wir einige Male beide Nieren in Kapseln gebracht und gleichzeitig der Beobachtung unterzogen. Das von uns eigeschlagene operative Verfahren, um zur Niere zu gelangen, ist ganz das gewöhnliche und vielfach geübte der Blosslegung des Organs von der Lumbargegend aus. Der Hautschnitt wird entsprechend dem äusseren Rande des M. sacrolumbalis geführt, und zwar möchten wir rathen, ihn für einmal nicht zu kurz zu machen und besonders möglichst hoch, an der letzten Rippe zu beginnen, mitunter, bei hoher Lage und geringer Beweglichkeit der Niere, kann es sich empfehlen, und rechts sogar nothwendig sein, dass die letzte Rippe resecirt wird. Die Mm. obliqui wurden schichtweise an ihrer Insertion an die Fascia lumbodorsalis durchschnitten, die Vs. lumbalia doppelt unterbunden und zwischen den Ligaturen durchschnitten, und nach Durchtrennung des M. transversus bedarf es jetzt, besonders beim curaresirten Thier, nur eines geringen Drucks auf die vordere Bauchwand, um die Niere aus der Wunde prolabiren zu machen. Mittelst zweier Pincetten wird jetzt das lockere Zell- und Fettgewebe, welches die Niere umhüllt, abpräparirt und das Stück des Peritonäum, welches der vorderen Fläche der Hundeniere ziemlich fest aufzusitzen pflegt, sorgfältig umschnitten, dabei alle die Gefässe, welche bekanntlich in wechselnder Zahl die Nierenkapsel durchbohren, abgedreht oder, nachdem sie dicht an der Kapsel ligirt worden, durchschnitten, bis auf diese Weise die Niere mit Ausnahme des Hilus, völlig von ihren natürlichen Verbindungen und Umgebungen isolirt ist. Um das Gefässbündel des Hilus haben wir in der Regel etwas von dem es umhüllenden Fettgewebe zum Schutz sitzen lassen. Dass die Isolation des Organs beim Kaninchen noch viel leichter und rascher sich ausführen lässt, bedarf keiner besonderen Erwähnung.

Die solcher Art isolirte Niere lässt man zunächst für einige Minuten in die Bauchhöhle zurückschlüpfen, und bringt sie alsdann so in das, wie beschrieben, vorbereitete und erwärmte Oncometer, dass das Gefässbündel des Hilus (K der Fig. 2) in den Hals L, die Niere G selbst aber zwischen die beiden Membranen zu liegen kommt. Zu dem Ende wird die mit dem Korkstöpsel verschlossene Hälfte unter die Niere vorgeschoben, welche dann

auf der Membran wie auf einem Polster ruht, und die andere mit der Doppelcanüle versehene Hälfte über sie herübergeklappt. Beide Hälften werden nun mit leisem Druck so lange gegeneinander gedrückt, bis die drückende Hand den Eindruck hat, dass beide Membranen der Niere dicht anliegen. Jetzt wird, während der sachte, aber continuirliche Druck ununterbrochen fortgesetzt wird, die Klammer von einer der Kautschukröhren gelüftet, und auf diesem Wege so viel Oel aus der oberen Hälfte abgelassen, bis die Ränder der beiden Metallschalen einander berühren. Um jeden neuen Lufteintritt zu verhüten, wird der Kautschuk sofort wieder mit der Klammer verlegt, und schliesslich die beiden Hälften des Oncometers mittelst des krummen Hakens D fest an einander geschlossen. Wie Fig. 2 zeigt, ist jetzt die Niere in eine innen nachgiebige, mit Oel gefüllte Metallkapsel eingeschlossen, während der Zu- resp. Abfluss des Blutes durch die Gefässe des Hilus, sowie der Abfluss des Harns durch den Ureter in keiner Weise gehindert sind. Unter diesen Umständen muss offenbar jede Veränderung im Volumen der Niere den Zu- oder Austritt einer genau entsprechenden Menge Oel in, resp. aus der Kapsel nach sich ziehen, und keinen anderen Weg giebt es hierfür, als durch die in die obere Hälfte der Kapsel eingesetzte Canüle E.

Diese Canüle hatten wir in unseren ersten Versuchen [1]) durch einen kurzen Kautschuk mit einer langen Glasröhre in Verbindung gesetzt, an der eine Scala befestigt war, und zwar bedienten wir uns meistens einer Röhre, die 4 ccm Oel fasst, und deren Scala in 400 Abschnitte getheilt war, der Art, dass jeder Theilstrich 0,01 ccm Oel entsprach. Bei der Befestigung dieser Röhre gaben wir sorgfältig Acht, dass dieselbe möglicht wenig vertical, vielmehr nahezu horizontal gehalten war, damit aus den etwaigen Schwankungen in der Höhe der Oelsäule keine nennenswerthen Aenderungen des auf der Oberfläche der Niere lastenden Druckes

[1]) Die dieser Abhandlung zu Grunde liegenden Versuche sind in ihrer grossen Mehrzahl im Sommer 1880 in Leipzig angestellt, und im Sommer des folgenden Jahres mit Benutzung des registrirenden Oncographen zum Theil wiederholt worden. In Kürze hat darauf Roy unsere Ergebnisse auf dem Londoner med. Congress mitgetheilt, eine ausführliche Publication derselben ist seitdem durch äussere Umstände verzögert worden.

resultirten. An der Oelsäule kann man nun sogleich auf das schönste die Nierenpulsationen wahrnehmen, und bei den Nieren kleiner Thiere sogar deutlicher und auffälliger, als mittelst des sogleich zu beschreibenden Registrirapparats. Genügte somit diese einfachste Vorrichtung ganz ausreichend allen Ansprüchen, so haben wir, aus naheliegenden Gründen, später doch die graphische Aufzeichnung mittelst eines Registrirapparates vorgezogen. Dabei bedienten wir uns eines Instrumentes, welches der Eine von uns (R.) schon früher bei plethysmographischen Beobachtungen und seitdem bei Studien über die Circulation der Milz angewendet[1]), und welches er mit dem Namen des „Oncographen" belegt hat; Fig. 3 Taf. XII giebt dasselbe im Durchschnitt (und in halber Grösse) wieder. Der leichte Kautschukstempel D, welcher mit dem Zeichenhebel H durch die in den Führungen F und F' gehende, gegliederte Stahlnadel G in Verbindung steht, schwimmt auf der Oberfläche einer Oelschicht, die in dem kesselartigen Messinggefäss M enthalten ist, während das Eintauchen des Stempels in das Oel, resp. das Uebertreten des letzteren verhindert ist durch ein Stück von derselben Membran, die im Innern des Oncometers angebracht ist. Diese Membran, E der Fig. 3, ist mittelst der Schraube C fest zwischen die oberen, ringförmig gestalteten Bügel N des Oelkessels und des äusseren Messinghalters A eingeklemmt, und ihre Ausdehnung ist so gewählt, dass sie die Bewegungen des Stempels niemals geniren kann. An dem Kessel M ist das horizontale Ansatzrohr K befestigt, das seinerseits noch einen seitlichen, verschliessbaren Arm L trägt, und dieses Rohr K ist bestimmt, mittelst eines möglichst kurzen, beweglichen, aus Glas und Kautschuk combinirten Rohrs mit dem weiteren Rohr der Doppelcanüle des Oncometers in luftdichte Verbindung gebracht zu werden. Der in die Augen springende Vorzug eines derartigen Registrirapparats besteht darin, dass zwar alle Aenderungen des Nierenvolums, die gröbsten so gut wie die feinsten, auf's Genaueste verzeichnet werden, dagegen die Höhe des auf der Niere lastenden Flüssigkeitsdruckes sich so gut wie nicht ändert.

[1]) Ch. S. Roy, Journal of Physiology III. p. 203. Von dort, Taf. XIV, ist auch die Abbildung entnommen.

Um aber diesen Druck nicht blos constant, sondern auch möglichst gering zu machen, darf natürlich die Höhendifferenz zwischen dem Oncometer und dem Kessel des Schreibapparats nicht zu beträchtlich genommen werden. Das Beste wäre zweifellos, beide während des Versuchs in gleiches Niveau zu bringen, und wo dies wegen der Construction des Kymographion nicht angeht, so soll man das Versuchsthier doch so hoch lagern, dass der Registrirkessel nur wenige Centimeter über der Metallkapsel sich befindet. Sobald auf diese Weise unter sorgfältigem Ausschluss jeder Luftblase die Verbindung zwischen der Metallkapsel und dem Registrirapparat hergestellt ist, so beginnt sofort die Nadel des Schreibapparats auf dem Kymographion — wir benutzten immer ein Hering'sches mit berusstem Papier — die Nierenpulse auf das Schärfste und Präciseste aufzuzeichnen, und wenn dies nicht geschieht, wenn statt dessen die Nadel eine gerade Linie beschreibt, so pflegt irgend ein Versuchsfehler vorzuliegen, dessen Beseitigung der erfolgreichen Beobachtung vorangehen muss. Die wichtigsten dieser Uebelstände dürften die folgenden sein. In erster Linie kann der arterielle Blutdruck zu niedrig sein; denn je niedriger der arterielle Druck ist, desto geringfügiger werden selbstverständlich die durch die Herzsystole erzeugten Volumsveränderungen der Organe ausfallen, und bei sehr hohen Graden der Druckerniedrigung können selbst die an sich ja um vieles beträchtlicheren respiratorischen Schwankungen auf ein Minimum reducirt werden. Ob wirklich der geringe Arteriendruck das Fehlen der Nierenpulse verursacht, lehrt ein Blick auf die Curve der Carotis oder Femoralis, deren continuirliche Beobachtung ohnehin während des Experiments unerlässlich ist. Sofern aber diese Druckerniedrigung nicht blos eine accidentelle, z. B. durch die Curaresirung herbeigeführte und jedenfalls bald vorübergehende ist, so möchten wir rathen, auf derartige Thiere nicht zu viel Zeit und Mühe zu verwenden; allenfalls kann man durch Infusion eines Quantum 6procentiger Kochsalzlösung den Blutdruck in die Höhe bringen, indess lange pflegt diese Steigerung bei derartigen Thieren auch nicht anzuhalten — auch ganz abgesehen davon, dass durch die Kochsalzinfusion eine abnorme Zusammensetzung des Blutes geschaffen wird, die gerade für die Nierencirculation durchaus nicht indiffe-

rent ist. — Sehr viel seltener und eher noch mitten im Verlauf eines Experiments, als im Beginn desselben, geschieht es, dass die Nierenpulse verschwinden wegen einer ungewöhnlich starken Contraction der kleinen Nierenarterien, ein Zustand, der dann gerade mit hohem allgemeinem Blutdruck zu coincidiren pflegt. Solche Contraction ist auf alle Fälle sehr viel weniger bedenklich, schon weil sie nicht wohl längere Zeit andauert; es bedarf dann nur einiger Geduld, um allmählich unter gleichzeitigem Ansteigen der Volumscurve die Pulsationen wieder eintreten und successive stärker werden zu sehen. In viel ausgesprochenerem Maasse darf es als ein Versuchsfehler bezeichnet werden, wenn die Curve durch eine Compression oder Knickung der Nierengefässe gestört wird. Doch begegnet dies sowohl im Anfang des Experiments, wenn das Gefässbündel des Hilus nicht frei und unbehindert im Hals des Oncometers gelagert oder gar zwischen die Ränder der beiden Metallschalen eingeklemmt ist, als auch mitten im Versuch, wenn in Folge heftiger Bewegungen des Thiers die Kapsel nach vorn oder hinten umgefallen oder die Därme gegen den Kapselhals angepresst worden sind. Gegen den ersteren Uebelstand schützt man sich am besten durch möglichst grosse Sorgfalt und Vorsicht bei der Einführung der Niere in die Kapsel, und der zweite wird am sichersten vermieden einerseits durch Befestigung des Oncometers — es genügen dazu meistens ein paar kreuzweise über die Kapsel geführte, in den Wundrändern der Haut eingenähte Fäden —, andererseits durch die tiefe Narcose und besser noch die Curaresirung des Thieres. Doch muss auch der Grösse der Niere Rechnung getragen werden. Denn wenn dieselbe relativ gross ist, so kann es auch wenn das Thier, sowie das Oncometer ganz ruhig liegen und wenn der Blutdruck ganz regelrecht sich verhält, trotzdem passiren, dass die bis dahin vortreffliche Nierencurve mit einem Male unterbrochen wird. Die Ursache hiervon liegt dann darin, dass die Niere in Folge einer im Laufe des Experiments eingetretenen Zunahme ihres Volumen sich vor die innere Oeffnung der Doppelcanüle gelegt und diese dadurch abgeschlossen hat. Mit Rücksicht auf solche Erfahrungen, und weil es auf der anderen Seite sich nicht empfiehlt, bei Kaninchen oder Katzen, resp. bei kleinen Hunden eine so unverhältniss-

mässig grosse Metallkapsel zu verwenden, wird man gut thun, mehrere Grössen von Oncometern vorräthig zu halten, zum Mindesten ein kleines und ein Exemplar von der in unseren Abbildungen wiedergegebenen Grösse, welche für Hunde von mässiger und mittlerer Grösse und bis zu einem Gewicht von c. 8 kg gerade passend zu sein pflegt; will man an sehr grossen Hunden experimentiren, so bedarf es dazu noch einer voluminöseren Kapsel und dann natürlich auch eines grösseren Oelkessels am Registrirapparat.

Schliesslich mag noch mit kurzen Worten darauf hingewiesen werden, dass, wenn im Verlaufe des Experiments ein langsames, aber continuirliches Sinken der oncographischen Curve sich einstellt, welches nicht durch eine entsprechende Aenderung des Blutdrucks oder And. sich erklären lässt, die Möglichkeit oder selbst Wahrscheinlichkeit vorhanden ist, dass eine der Kapselmembranen nicht vollkommen dicht ist, sondern Oel austreten lässt, das man denn auch zwischen den Rändern der beiden Kapselhälften hervorsickern sieht. Umgekehrt aber, falls ein ebenso unmotivirtes langsames und continuirliches Ansteigen der Curve bemerkt wird, wolle man darauf achten, ob nicht zwischen den Schalen etwas Blut hervorquillt, weil diese anscheinende Volumszunahme durch eine Blutung aus den durchrissenen Gefässen der Nierenkapsel bedingt sein kann.

Alles in Allem erheischt die Anstellung dieser Nierenversuche eine Reihe von Cautelen, denen nur durch eine besondere Sorgfalt genügt werden kann; doch wolle man die Schwierigkeit derselben auch nicht überschätzen. Insbesondere bedarf es keineswegs bei jedem neuen Experiment einer neuen Herrichtung der erforderlichen Apparate. Der Registrirapparat bleibt, wenn er einmal arrangirt und aufgestellt ist, für beliebige Zeit für die ferneren Versuche unverändert stehen, und auch die Metallkapsel kann ohne Erneuerung der Membranen in einer grossen Zahl von Versuchen benutzt werden. Sie muss nur nach jedem Experiment sorgfältig in fliessendem Wasser gereinigt, und hernach die Membranen mit ein wenig Glycerin betropft werden; sie hält sich dann sehr lange Zeit vollkommen geschmeidig und durchaus brauchbar.

1. Verhalten der normalen Nierencirculation.

Ist nun Alles in der beschriebenen Weise vorbereitet, so wird man immerhin gut thun, mit dem Beginn der regelmässigen und continuirlichen Beobachtung noch einige Minuten zu warten. In der Regel nehmlich beschreibt zuerst die Volumscurve der Niere eine in rascherem oder langsamerem Tempo aufsteigende Linie, zweifellos weil während des Hervorstülpens und der weiteren Präparation die Gefässe des Organs sich mehr oder weniger stark contrahirt hatten. Doch kann es auch gelegentlich geschehen, dass das Erste, was man wahrnimmt, eine rapide Bewegung der Nadel nach abwärts ist. Falls nehmlich bei der Entfernung der Klammerpincette von der Carotis ein wenig Sodalösung in die Arterie einfliesst, so antwortet die Niere darauf jedesmal mit einer mächtigen Contraction, selbst wenn die Blutdruckcurve davon sehr wenig oder selbst garnicht tangirt wird. Von den so auffälligen und bemerkenswerthen Erscheinungen, mit denen das Nierengefässsystem auf Aenderungen in der chemischen Zusammensetzung des Blutes reagirt, wird eingehender erst in einem folgenden Artikel berichtet werden; der einen hierhergehörigen Reaction, nehmlich Contraction der Nierengefässe auf Zusatz eines geringen Quantum kohlensauren Natron zum Blut, geschieht jetzt nur mit Rücksicht auf den dadurch möglicher Weise herbeigeführten Beobachtungsfehler Erwähnung. Wenige Minuten pflegen übrigens auszureichen, bis die Sodacontraction der Niere dem ursprünglichen Volumen wieder Platz gemacht hat, und in eben dieser Zeit ist auch immer das etwaige anfängliche Steigen der Volumencurven beendigt. Hat man nun diesen Zeitpunkt abgewartet, so geht von jetzt ab die Curve des Nierenvolumen in ganz gleichmässiger Weise parallel der Blutdruckcurve, und zeigt genau, wie diese, die grösseren Respirations- und die kleineren der aufgesetzten systolischen Elevationen. Die absolute Grösse dieser Elevationen hängt selbstredend von der Stellung und Länge des Schreibhebels ab; bei gleichem Hebel aber sind die Elevationen um so bedeutender, je höher dieselben an der Blutdruckcurve sich markiren. Bei gut curaresirten Thieren bleibt nun, besonders wenn auch der Blutdruck keine Aenderungen erleidet,

die Nierencurve oftmals geraume Zeit hindurch, 30, 40 Minuten und noch mehr, völlig gleichmässig sowohl hinsichtlich der mittleren Höhe, als auch der pulsatorischen und respiratorischen Erhebungen. Aber nicht immer ist dem so. In erster Linie bleiben etwaige Aenderungen des Blutdrucks nicht wohl ohne Einfluss auf die Nierencurve. Wenn der arterielle Druck sinkt, so pflegt Hand in Hand damit auch die Curve des Oncographen herabzugehen, und bei steigendem Blutdruck vergrössert sich öfters auch das Nierenvolumen. Noch häufiger aber entspricht dem Steigen des Arteriendrucks eine Abnahme des Nierenvolumen. Zumal bei nicht narkotisirten Kaninchen bedurfte es nur eines lauten Geräusches im Zimmer, eines zufälligen Anstosses an den Operationstisch, und vollends einer brüsken Bewegung des Thieres, um sofort die Blutdruckcurve ansteigen und die Volumencurve absinken zu lassen. Am evidentesten trat dies Abhängigkeitsverhältniss hervor, wenn die Blutdruckcurve durch sog. Traube'sche Wellen complicirt war; denn diese stellten sich alsbald auch auf der Curve des Oncographen ein, aber — im entgegengesetzten Sinne: der stärksten Erhebung des Blutdrucks entsprach die grösste Verkleinerung der Niere und umgekehrt. Handelt es sich demnach in diesen Fällen nur scheinbar um primäre und spontane Aenderungen des Nierenvolumen, so fehlen doch auch solche nicht, bei denen von einem Zusammenhang mit Zuständen des Gesammtkreislaufs nichts zu erkennen ist. Ohne jede gleichzeitige Aenderung in der Nähe des arteriellen Mitteldrucks haben wir zu wiederholtem Male bei Hunden wie bei Kaninchen und Katzen, mit und auch ohne Narkose, Aenderungen des Nierenvolumen beobachtet; und zwar haben wir ebensowohl gesehen, wie die Niere sich langsam und allmählich vergrösserte, als auch ihre successive Verkleinerung, und nicht selten folgte der einen Phase nach einiger Zeit die andere. Diese wirklich spontanen, wenigstens durch keinerlei deutlich wahrnehmbaren Einflüsse verursachten Volumschwankungen gab es selbstverständlich an beiden Nieren; doch waren sie, wenn auch im Allgemeinen auf beiden Seiten gleichförmig, so doch keineswegs durchaus synchron und besonders nicht von gleicher Intensität. Irgend eine Gesetzmässigkeit in diesen spontanen Schwankungen vermochten wir nicht festzustellen. Schliesslich wollen wir nicht unterlassen mitzutheilen, dass wir uns mehrere

Male davon überzeugt haben, wie die in dem Oncometer befindliche Niere ganz regelrecht Harn secernirte; auch haben wir keinen Unterschied weder in der Menge, noch in der Zusammensetzung des Harns von beiden Seiten constatirt, wenn die linke Niere im Apparat, die rechte dagegen in ihrer natürlichen Situation sich befand.

2. Einfluss der Erstickung, der Reizung sensibler Nerven und der Strychninvergiftung auf die Nierencirculation.

Wenn bei einem curaresirten Thier die künstliche Respiration unterbrochen wird, so tritt alsbald conform mit der Steigerung des Blutdrucks eine starke und rasche Verkleinerung des Nierenvolumen ein, die erst nachlässt, nachdem die Respirationen wieder aufgenommen sind, und dann in Kurzem zur ursprünglichen Ausdehnung wieder zurückkehrt. (Vgl. Fig. 1, Taf. XIII.) Wie schnell nach der Sistirung der künstlichen Athmung die Nierencontraction eintritt, das hängt hauptsächlich von dem Grad der vorherigen Lüftung des Hundes ab. War das Thier ganz oder nahezu apnoisch und das Blut sehr vollständig mit Sauerstoff gesättigt, so vergeht einige Zeit, ehe die Nierengefässe sich contrahiren, während bei ungenügender Sauerstoffsättigung und etwas dunklerer Färbung des Arterienblutes die Reaction Seitens der Nierengefässe sehr rasch nach dem Aussetzen der Einblasungen erfolgt. Was ferner das gegenseitige zeitliche Verhalten der Nierencontraction und der Blutdrucksteigerung anlangt, so haben wir einige Male die Nierenverkleinerung vorangehen sehen, andere Male begannen beide genau zu gleicher Zeit und wieder andere Male war die Erhebung der Blutdruckcurve das Erste, worauf die Senkung der Oncographencurve erst folgte. Der Grad der Verkleinerung der Niere ist selbstverständlich in verschiedenen Fällen ein sehr ungleicher; denn er richtet sich nicht blos nach der Dauer der Asphyxie, sondern auch nach der Erregbarkeit des Nervensystems des betreffenden Thieres. Dass man indess gut thun wird, sich die Contraction nicht zu geringfügig vorzustellen, mögen einige Beispiele aus unseren Versuchen lehren[1]). In einem Fall verklei-

[1]) Absolute Grössenwerthe kann man natürlich mittelst unseres Apparates nicht ermitteln, wohl aber relative, indem man am Schluss

nerte sich die Niere während einer Athempause von 75 Secunden um 10 pCt., in einem anderen während einer Athempause von 45 Sec. um 13 pCt.; in einem dritten Versuche, bei welchem beide Nieren im Oncometer beobachtet wurden, contrahirte sich jede von ihnen binnen 30 Secunden um 7 pCt.

Für diese Erstickungscontraction ist es von keinem Belang, wenn der gleichseitige Splanchnicus und selbst wenn beide Splanchnici durchschnitten sind. Einzelne Male schien es uns freilich, als ob die Verkleinerung der Niere bei der Erstickung nach der Splanchnicussection etwas langsamer und etwas schwächer ausfiele, als vorher bei erhaltenen Splanchnici; indess handelt es sich dabei doch nur um geringfügige und wenig prägnante Unterschiede, und von irgend welcher Constanz war vollends keine Rede. Eine wirkliche und auffällige Differenz resultirt erst von der vollständigen Enervirung der Niere, wie sie durch die Durchtrennung sämmtlicher in den Hilus der Drüse eintretenden Nerven bewerkstelligt wird. Denn jetzt erfolgt nach der Unterbrechung der künstlichen Respiration statt der Verkleinerung der Niere eine Vergrösserung, und zwar Hand in Hand mit der Steigerung des arteriellen Drucks, von der eben die Erweiterung der enervirten Nierengefässe direct abhängt. Damit ist denn auch zugleich die Antwort auf die Frage gegeben, ob die asphyctische Contraction der Nierengefässe rein vasomotorischer Natur ist, oder ob dabei auch ein directer Einfluss des Erstickungsblutes auf die Nierengefässwandungen im Spiel ist. Das Verhalten der nervenlosen Niere gestattet, die letztere Annahme mit absoluter Sicherheit auszuschliessen. Die Verkleinerung, mit welcher die unversehrte Niere auf die Erstickung reagirt, ist allerdings die Resultante von zweierlei Factoren, aber von zwei entgegengesetzt wirkenden. Für einmal nehmlich der

des Versuchs das Gewicht der betreffenden Niere bestimmt und hierzu die Volumsänderungen des Oels in Beziehung bringt. Letztere konnte man bei unserem ursprünglichen Verfahren direct an der calibrirten Glasröhre, in der die Oelsäule sich bewegte, ablesen; doch hat das auch bei der Anwendung des Oncographen keinerlei Schwierigkeit. Denn man braucht ja nur durch Füllung, resp. Entleerung des Oelkessels zu bestimmen, um wieviel der Schreibhebel steigt oder sinkt, wenn die Oelmenge um 1 ccm wächst, resp. abnimmt.

elastischen Ausdehnung durch den erhöhten Blutdruck, für's Zweite der vasomotorischen Erregung, und weil von diesen beiden Factoren der letztere der weitaus stärkere ist, so schliesst sich bei der unversehrten Niere an die Erstickung ausnahmslos eine mehr oder weniger erhebliche Verkleinerung. Da aber einerseits bei sehr vielen anderen Organen die Verhältnisse ganz analog, wie bei den Nieren, liegen, andererseits die Erregbarkeit der Vasomotoren zu verschiedenen Zeiten und in den verschiedenen Organen mannichfachen Schwankungen unterliegt, so macht es dem Verständniss keinerlei Schwierigkeit, dass, wie oben erwähnt, die Contraction der Nierengefässe der Blutdrucksteigerung bald folgt, bald vorangeht oder auch zeitlich mit derselben zusammentrifft.

Sehr übereinstimmend mit der Asphyxie gestaltet sich, wie nicht anders zu erwarten, die Wirkung, welche die Reizung sensibler Nerven auf die Nierencirculation ausübt. Gleichgültig ob ein mechanischer oder elektrischer Reiz den centralen Stumpf des durchschnittenen Ischiadicus trifft, so giebt es, während der arterielle Druck ansteigt, eine mächtige und rasche Verkleinerung des Nierenvolumen, sodass der Kymograph und der Oncograph gerade entgegengesetzte Curven beschreiben (vgl. Fig. 2, Taf. XIII.). In der Regel pflegt diese Reaction noch energischer auszufallen, als die der Erstickung; denn auch wenn nur Ströme von geringer Intensität an den Ischiadicus applicirt werden, so genügen diese trotzdem, um eine stärkere Verkleinerung der Niere herbeizuführen, als eine complette Asphyxie von einer Minute Dauer und darüber. So haben wir einmal um 11 pCt., ein ander Mal sogar um 12½ pCt. das Nierenvolumen in Folge von elektrischer Reizung des Ischiadicus sich verringern sehen, während der Blutdruck von 85 mm Hg auf 140, resp. von 135 auf 188 stieg. Ganz besonders auffällig war mehrere Male auch die lange Dauer der Contraction, die ungleich der Asphyxie noch erhebliche Zeit über die Reizung und selbst über die Blutdrucksteigerung hinaus anhielt. Von diesen quantitativen Abweichungen aber abgesehen, so gleicht der Effect der sensiblen Nervenreizung in allem Wesentlichen dem der Asphyxie, und so ist es denn auch nur eine einfache Consequenz davon, dass die Durchschneidung des einen oder der beiden Splanchnici die

reflectorische Nierencontraction nicht hindert, und erst nach der vollständigen Durchtrennung sämmtlicher Hilusnerven die Ischiadicusreizung eine Vergrösserung der Niere, statt der bisherigen Verkleinerung, zur Folge hat.

Ein durchaus analoges Verhalten zeigt endlich die Niere bei Strychninvergiftung. Denn auch hier giebt es Hand in Hand mit der Blutdrucksteigerung ein starkes und rapides Absinken der Nierencurve, so lange das Organ noch durch Nervenbahnen mit dem Centralorgan in unversehrter Verbindung steht; und auch hier erfolgt, wie wir gegenüber anderslautender Angaben ausdrücklich hervorheben können, nach der vollständigen Trennung aller Hilusnerven auf die intravenöse Injection der Strychninlösung ein, überdies nicht unerhebliches Ansteigen der oncographischen Curve.

3. Bedeutung des N. splanchnicus für den Nierenblutstrom.

Nach den Angaben von Bezold und Bensen, E. Cyon und zahlreichen anderen Autoren hatten wir mit einiger Zuversicht erwartet, dass auf die Durchschneidung des Splanchnicus sofort eine Erweiterung der Nierengefässe und damit eine Vergrösserung des Nierenvolumen folgen werde. Indess können wir nicht behaupten, dass diese unsere Erwartung in unseren einschlägigen Beobachtungen eine Bestätigung gefunden. Zwar dass in den meisten Fällen unmittelbar auf die Section des Splanchnicus ein kurzdauerndes und unerhebliches Sinken der oncographischen Curve zusammen mit einer geringen Blutdrucksteigerung eintrat, konnte uns um desswillen nicht beirren, weil es sich dabei offenbar um ein durch den Schnitt bewirktes Reizphänomen handelte. Aber wenn die im Splanchnicus zur Niere laufenden Gefässnerven wirklich tonisch innervirt sind, so musste die kurze Senkung der Curve jedesmal sehr bald von einer Erhebung derselben abgelöst werden, die mehr oder weniger bedeutend über die ursprüngliche Höhe hinausging. Das aber haben wir keineswegs immer beobachtet. Einige Male gab es allerdings eine Vergrösserung der Niere, jedoch immer nur von mässigem Grade und niemals z. B. über 3 pCt., und selbst in diesen Fällen musste man doch daran denken, dass möglicher Weise bei der vorher-

gegangenen Präparation der Niere und des Splanchnicus etliche sensible Nerven berührt und dadurch eine reflectorische Contraction konnte ausgelöst sein, die erst allmählich wich. Unter allen Umständen musste es von grösserem Gewicht sein, wenn nach der Section der Splanchnici eine Volumszunahme der Nieren völlig ausblieb, und auch das haben wir einige Male gesehen. Kurzum, wir sind nicht gemeint, die Existenz einer tonischen Innervation der Nierengefässe durch den Splanchnicus zu bestreiten, aber wir können dieselbe nach unseren Versuchen auch nicht für bewiesen halten; es bedarf vielmehr noch zahlreicherer Experimente, um diese interessante Frage definitiv zu entscheiden.

Reizung des centralen Stumpfes des in der Höhe des Zwerchfells durchschnittenen Splanchnicus bewirkt eine prompte und starke Contraction der Nierengefässe auf beiden Seiten, d. h. der Effect ist genau derselbe, wie bei Reizung des Ischiadicus oder irgend eines anderen sensiblen Nerven. Aber auch wenn der peripherische Stumpf des Splanchnicus, sei es mechanisch oder elektrisch, gereizt wird, so ist die Wirkung eine im Wesentlichen übereinstimmende. Wenigstens auf der gleichnamigen Seite giebt es eine gewaltige Verkleinerung der Niere, während der arterielle Druck bedeutend in die Höhe geht; nach Unterbrechung der Reizung kehren beide Werthe wieder zur Norm zurück (vgl. Fig. 3 Taf. XIII.). Was aber dort die reflectorische Erregung macht, leistet hier die directe. Eben deshalb vermuthlich pflegt gerade hier die Verkleinerung der Niere so bedeutend auszufallen und viel stärker in der Regel, als bei der Erstickung oder der Ischiadicusreizung. Obwohl wir immer nur mässige Stromstärken bei den Reizversuchen angewandt haben, erhielten wir einmal bei einer Blutdrucksteigerung von 100 mm Hg auf 190 eine Verkleinerung der Niere um 15 pCt., ein ander Mal neben Steigerung des Mitteldruckes von 150 auf 200 mm Hg sogar eine Nierencontraction um 18 pCt., ein drittes Mal, als wegen vorhergegangener Ligatur der A. coeliaca und A. mesaraica der Mitteldruck nur von 170 auf 190 mm Hg stieg, verkleinerte sich die gleichnamige Niere in Folge der peripherischen Splanchnicusreizung um 14,5 pCt.

Nicht so constant und gleichmässig fällt die Reaction der

ungleichnamigen Niere auf die peripherische Splanchnicusreizung aus. Zuweilen giebt es auch auf dieser Seite eine sofortige Verkleinerung des Organs, wenn auch immer von erheblich geringerem Grade als auf der anderen Seite; so z. B. um 4,5 pCt. bei einer Blutdruckerhöhung von 100 mm Hg auf 155. Andere Male constatirten wir im Gegentheil eine directe, mit der Blutdrucksteigerung Hand in Hand gehende Vergrösserung der Niere, die erst nachliess, als der arterielle Druck wieder herunterging. Am häufigsten aber gab es in unseren Versuchen eine anfängliche, der Blutdrucksteigerung parallel gehende, successive Vergrösserung der Niere, die dann ziemlich plötzlich, während der Mitteldruck noch hoch war, von einer rapiden Verkleinerung bis erheblich unter den früheren Werth abgelöst wurde. Wir gestehen gern, dass diese sonderbare Erscheinung uns nicht geringe Schwierigkeit bereitet hat. Auf der einen Seite war sie zu häufig, als dass man an eine Unregelmässigkeit oder Curiosität hätte denken dürfen, anderntheils gestattete die augenfällige Abhängigkeit der primären Erweiterung von der Blutdruckerhöhung keinesfalls die Annahme vasodilatatorischer Nerven. Eine Zeit lang meinten wir in dem Vorgang eine directe Reaction der Gefässwandungen gegen den abnorm hohen Blutdruck erkennen zu sollen; indess überzeugten wir uns bald, dass es durchaus nicht immer die stärksten Blutdrucksteigerungen waren, bei denen die secundäre Contraction der Nierengefässe eintrat. Erst als wir ganz analoge Beobachtungen bei den alsbald zu besprechenden Durchtrennungen der Hilusnerven gemacht hatten, glauben wir die richtige Lösung gefunden zu haben. Es handelt sich offenbar darum, dass die Reaction der Gefässmuskeln auf die Erregung ihrer Vasomotoren keineswegs immer mit gleicher Geschwindigkeit geschieht. Insbesondere scheint es von erheblichem Einfluss zu sein, ob die Zahl der in ein Gefässgebiet eintretenden Nervenbahnen grösser oder geringer ist: der Grad und die schliessliche Stärke der Verengerung wird dadurch kaum beeinflusst, wohl aber die Schnelligkeit, mit der dieselbe auf die Nervenerregung erfolgt. Hiernach ist es nichts Anderes, als die Ungleichheit, mit der die Gefässnerven der Nieren über beide Splanchnici vertheilt sind, wodurch die geschilderte Verschiedenheit der Reactionen bedingt wird. Beim Hund, Kaninchen und

Katze geht die entschiedene Mehrzahl aller Vasomotoren zu der Niere durch den gleichnamigen Splanchnicus: daher ausnahmslos starke Verkleinerung des Organs auf Reizung des gleichnamigen peripherischen Splanchnicusstumpfes. In die entgegengesetzte Niere aber treten durch den Splanchnicus bald, wie es scheint, gar keine, bald ziemlich viel, bald nur wenige Gefässnerven; und je nachdem, giebt es auf die Reizung des peripherischen Stumpfes entweder nur Vergrösserung oder nur Verkleinerung oder endlich erst Vergrösserung und hernach Verkleinerung.

Dass nach der Splanchnicussection die reflectorische Verkleinerung der Niere nicht aufhört, ja bei etlichen Exemplaren nicht einmal geringer wird, haben wir oben nachdrücklich betont. Das geschieht nicht einmal nach doppelseitiger Splanchnicusdurchschneidung zum sicheren Zeichen dafür, dass auch ausserhalb der Splanchnici noch vasomotorische Bahnen vom Rückenmark zur Niere existiren. Vermuthlich sind es Lumbarnerven, in denen sie verlaufen; doch haben wir diese Aufgabe nicht näher verfolgt.

4. Die Nerven des Nierenhilus.

Obschon Jeder, der den Versuch gemacht, die in den Hilus der Niere tretenden Nerven sämmtlich zu durchtrennen, das Missliche dieses Unternehmens betont hat, so sind wir doch einigermaassen erstaunt gewesen, wie schwer es ist, eine Niere vollständig zu enerviren. Eine Anzahl feinerer oder gröberer, im Hilusfett zwischen den Gefässen gelegenen Nerven frei zu präpariren und zu durchreissen, gelingt freilich ohne alle Mühe; aber, wenn dies geschehen, giebt es auf centrale Ischiadicus- oder peripherische Splanchnicusreizung immer noch die prompteste und ansehnlichste Contraction der Nierengefässe. Und als wir nicht blos alle erkennbaren Nerven durchtrennt, sondern hinterher noch in die A. renalis durch eine seitliche Oeffnung ein Neusilberröhrchen eingeführt, auf diesem die Arterie in der Nähe der beiden Enden mit feinen, aber festen Fäden aufgebunden und zwischen diesen Fäden das Gefäss rings durchschnitten hatten, so ergab die reflectorische oder directe Reizung auch jetzt eine Verkleinerung der Niere, weil, wie wir uns mittelst Loupenuntersuchung post mortem vergewisserten, auch in der Wand der V. renalis

ein ansehnlicher Nervenplexus sich befindet. Es musste nicht blos alles Hilusgewebe mit Ausnahme von Arterie und Vene durchschnitten, sondern auch das Adventitialgewebe der Gefässe völlig abpräparirt und durchtrennt werden, wenn wirklich die Enervirung eine vollständige sein sollte; aber einige Male ist es uns auf solche Weise wirklich geglückt, der Art, dass wir durch keine directe oder reflectorische Nervenreizung eine Verkleinerung der Niere mehr zu erzielen im Stande waren. Aber nur in sehr wenigen Fällen ist, wie wir ausdrücklich bemerken, unter unseren zahlreichen Versuchen die totale Enervirung uns gelungen, und nachdem wir uns mit dieser heiklen Aufgabe selber abgemüht, können wir einige Zweifel nicht unterdrücken, ob wirklich alle die Nieren nervenlos gewesen sind, welche die betreffenden Autoren dafür gehalten [1]), und noch weniger merkwürdig erscheint es uns, dass manche Experimentatoren Eiweiss oder gar Blut im Harn nach einer Operation haben auftreten sehen, welche ohne Zerrung und Quetschung, kurz ohne arge Misshandlung der Blutgefässe garnicht ausführbar ist.

Sollen wir nun angeben, was wir an den enervirten Nieren beobachtet haben, so ist dem Gesagten nur wenig hinzuzufügen. Denn dass die nervenlose Niere weder auf directe, noch reflectorische Nervenreize sich verkleinert, ist im Vorstehenden mehrfach hervorgehoben. Vielmehr erfährt sie eine der Blutdrucksteigerung parallel gehende Volumsvergrösserung, die erst nachlässt, wenn der Blutdruck wieder heruntergeht, und mit diesem zum ursprünglichen Werth zurückkehrt. Ueberhaupt geht die onkographische Curve der entnervten Niere durchaus gleichsinnig und nahezu parallel mit der des Blutdrucks, so z. B., dass etwa auftretende Traube'sche Wellen auch an der Nierencurve auf's Deutlichste hervortreten und zwar nicht, wie an der unversehrten Niere, im entgegengesetzten, sondern im übereinstimmenden Sinne mit den Schwankungen des arteriellen Mitteldruckes. Wie bedeutend übrigens die Elasticität der Nierengefässe ist, kann man gerade an der enervirten Niere am besten sehen; wir haben die Niere um mehr als 10 pCt. sich vergrössern sehen, wenn auch freilich gewöhnlich bei Asphyxie oder sensibler Nervenreizung

[1]) Cf. z. B. Grützner, Pflüger's Arch. XI. S. 383 f.

eine so beträchtliche Gefässerweiterung nicht erreicht wurde. Auch hinsichtlich der Existenz einer tonischen Gefässinnervation in den Nieren haben uns unsere Enervirungsversuche keine zuverlässigen Aufschlüsse gegeben, als die oben erwähnte Splanchnicussection. Waren beide Nieren in Kapseln, so konnte freilich mit Sicherheit constatirt werden, dass diejenige, deren Nerven durchschnitten waren, allmählich an Volumen zunahm und nicht unerheblich grösser wurde, als die unversehrte. Aber hierin konnte man doch schwerlich etwas Anderes sehen, als den allmählichen Nachlass der vielfachen Gefässcontractionen, welche von der Präparation der Hilusnerven ja ganz unzertrennlich sind. Uns wenigstens scheint jener Umstand der allmählichen Volumszunahme allein kein ausreichender Grund, um daraus eine tonische Innervation der Nierengefässe unter normalen Verhältnissen zu erschliessen.

Interessanter möchten bei dieser Sachlage die Ergebnisse unserer Reizversuche an den Hilusnerven sein. Doch wollen wir sogleich betonen, dass wir auf kein einziges Factum gestossen sind, welches uns nöthigte andere, als gefässverengernde und sensible Nerven anzunehmen, und insbesondere niemals irgend einer vasodilatatorischen Reaction begegnet sind. Wir haben auf diesen Punkt mit um so grösserer Sorgfalt und Ausdauer geachtet, als wir schon im Beginn unserer Untersuchungen mit dem exquisit erweiternden Einfluss bekannt wurden, den etliche Agentien, schon wenn sie in ganz geringer Quantität in's Blut gespritzt werden, auf die Nierengefässe ausüben. Aber an welchen der grösseren Nervenstämme, Vagus, Splanchnicus, auch Phrenicus etc., wir uns auch gewandt haben, niemals haben wir so wenig durch centripetale als centrifugale Reizung auch nur die geringste Erweiterung der Nierengefässe zu Wege gebracht. Und nicht anders war es bei Reizung der einzelnen Hilusnerven. Wir verfuhren dabei immer so, dass wir einen der Hilusnerven frei präparirten, ihn doppelt ligirten und zwischen den zwei Ligaturen durchschnitten, und dann sowohl den peripherischen als auch den centralen Stumpf elektrisch reizten. So viel solche Nerven wir aber auch isoliren und erregen mochten — in einem Falle haben wir nicht weniger als ihrer acht präparirt und hinter einander gereizt, — immer gab es auf die Reizung des peri-

pherischen Stumpfes Verkleinerung der Niere, und in der Regel auch auf die des centralen Endes gleichfalls Volumsverkleinerung des Organs; einzelne Male blieb auf centrale Reizung jede wahrnehmbare Reaction aus, eine Volumsvergrösserung trat niemals ein. Der Grad der Verkleinerung in Folge der peripherischen Reizung war bei gleicher Stärke und Dauer der Reizung ein ungleicher; doch haben wir mittelst unseren Apparats nicht entscheiden können, ob die einzelnen Hilusnerven gesonderten und ungleich grossen Gefässbezirken vorstehen, oder ob diese Verschiedenheit auf anderen Ursachen beruht.

5. Vergleichung beider Nieren.

Dass beide Nieren nicht immer genau gleichmässig und übereinstimmend arbeiten, ist eine seit lange bekannte Thatsache. die durch Nichts besser illustrirt werden kann, als durch die Fähigkeit einer Niere, bis zu einem gewissen Grade ausser der eigenen auch die Aufgabe der anderen Drüse mit zu übernehmen. Mussten wir hiernach von vorn herein auf mancherlei Verschiedenheiten in der Circulation beider Nieren gefasst sein, so haben die oncometrischen Beobachtungen, die wir mehrmals gleichzeitig an beiden Nieren eines Thieres angestellt, diese unsere Erwartungen vollauf bestätigt. Einzelne Male haben wir allerdings geraume Zeit hindurch eine nahezu vollständige Uebereinstimmung im Verhalten der beiden Nieren, sowohl beim Hund, wie beim Kaninchen, beobachtet; entschieden häufiger aber war es, dass die etwaigen Volumsschwankungen auf beiden Seiten zwar im gleichen Sinne, aber durchaus nicht quantitativ gleich ausfielen. und zwar nicht blos die willkürlich, durch Erstickung, intravenöse Einspritzung von Kochsalzlösung etc., herbeigeführten. sondern auch die anscheinend spontanen, die wir wiederholt auf einer Seite später einsetzen und einen höheren oder niederen Grad haben erreichen sehen, als auf der anderen.

Folgt aus dieser einfachen Beobachtung schon, dass beide Nieren auch hinsichtlich ihrer Circulation relativ unabhängig von einander sind, so giebt uns über den Grad dieser Unabhängigkeit einen geradezu überraschenden Aufschluss erst ein expresser Versuch. Wird nehmlich die A. renalis einer Seite vollständig durch eine Klammer verschlossen, so hat das nicht

den geringsten Einfluss auf den Blutstrom der anderen Niere. Und zwar weder sofort nach dem Verschluss, noch bei längerer Dauer desselben. Wir haben es für nöthig gehalten, diese bemerkenswerthe Thatsache bei einer ziemlichen Anzahl von Versuchsthieren festzustellen, und mochte die Klammer nun wenige Minuten oder 15 oder selbst 50 gelegen haben, so liess sich niemals auf den oncographischen Curven der anderen Niere weder der Zeitpunkt des Verschlusses, noch der Lüftung an der kleinsten Aenderung nach oben oder nach unten, überhaupt an dem kleinsten Zeichen erkennen. Mithin kann es nicht irgend ein Reflexmechanismus seitens der Gefässe sein, der es vermittelt, dass unter Umständen eine Niere auch die Function der zweiten verrichtet, und dass nach dem Ausfall einer Niere die zweite an Grösse und Gewicht zunimmt, hypertrophirt. Die wirkliche Erklärung hiefür liegt vielmehr, wie dies der Eine [1]) von uns schon an einem anderen Orte angedeutet hat, in den Einflüssen, welche die Zusammensetzung des Blutes und insbesondere der Gehalt desselben an gewissen Stoffen auf die Nierencirculation ausübt: Einflüsse, deren eingehende Darlegung einem folgenden Artikel vorbehalten ist. Wenn aber des Ferneren die Ligatur einer A. renalis keine Erhöhung des Aortendrucks mit sich bringt, so wird dies nicht, wie man wohl gemeint hat, dadurch verhütet, dass eine dieser Widerstandserhöhung adäquate Widerstandsabnahme in der anderen Renalbahn eintritt; sondern die Ausgleichung muss anderswo gesucht werden. Uebrigens mag an dieser Stelle noch hinzugefügt werden, dass auch der Verschluss anderer grosser Aortenäste ohne jeden Einfluss auf den Nierenblutstrom bleibt. Wir haben einmal bei einem grossen Hund alle vier Extremitäten gleichzeitig durch Kautschukschläuche abgesperrt, ohne dass weder während des Anlegens dieser Ligaturen, noch bei ihrer Lösung das Nierenvolumen die geringste Veränderung gezeigt hat.

Schliesslich mag mit Rücksicht auf den innigen Zusammenhang zwischen Haut und Nieren, der vom Publikum und zahlreichen Aerzten postulirt wird, noch eines Versuches gedacht werden. Einem Hund, von dem wir durch Ischiadicusreizung

[1]) Cohnheim, Allg. Pathologie. 2. Aufl. I. S. 126.

und intravenöse Harnstoffinjection uns zuvor überzeugten, dass seine Nierengefässe prompt und gut reagirten, wuschen wir zuerst seine ganze Hautoberfläche durch zwei Minuten mit eiskaltem Wasser ab: es erfolgte währenddess eine Verkleinerung des Nierenvolumen, aber von so winziger Grösse, dass sie keinerlei ernsthafte Beachtung verdiente. Einige Zeit hernach, als das Thier wieder abgetrocknet und von Neuem mittelst unserer gewöhnlichen Agentien geprüft und brauchbar befunden war, übergossen wir es und wuschen es ausführlich ab mit Wasser von 45—50° C. Das Nierenvolumen verrieth jetzt nicht die kleinste Veränderung. Es liegt uns fern, hierauf hin alle engeren Beziehungen zwischen der Function der Haut und der der Nieren leugnen zu wollen; indess so einfach, wie man dies Verhältniss sich vielfach vorgestellt hat, kann es denn doch nicht liegen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XII.

Fig. 1. Oncometer.

Fig. 2. Dasselbe in transversalem Durchschnitt.
Die Erklärung der Buchstaben zu beiden vgl. im Text S. 426 ff.

Fig. 3. Oncograph in ½ natürl. Grösse.
Buchstaben zu Fig. 3 s. im Text S. 431.

Tafel XIII.

Fig. 1. Erstickung.

Fig. 2. Ischiadicusreizung.

Fig. 3. Splanchnicusreizung.

In allen drei Figuren bedeutet k die Curve des Kymographion, O die des Oncographen, die obere der beiden Geraden die Blutdruckabscisse, die untere die Zeit nach Secunden, die Reizung ist in Fig. 2 u. 3 durch die Erhebung in der Abscisse, in Fig. 1 die Unterbrechung der künstlichen Athmung durch die zwei Kreuze bezeichnet.

XXII.

Ueber die Ostoklastentheorie.

Von Dr. Gustav Pommer in Graz.

(Hierzu Taf. X.)*)

(Schluss von S. 360.)

Es erübrigt nun noch eine kleine Anzahl von Resorptionstheorien zu erörtern, welche zwar der letzteren Forderung einigermaassen oder sogar völlig entsprechen, uns dafür in anderer Beziehung aber unbefriedigt lassen.

So macht Lovén[1]) das Granulationsgewebe für die Entstehung der Howship'schen Lacunen verantwortlich und vermuthet, dass vielleicht der „Druck der Granulationen" die lacunäre Usur herbeiführe. Dass uns diese Annahme Lovén's bezüglich des Modus des Knochenschwundes ebenso wenig als hinsichtlich der Morphologie desselben wirklich genügen kann, ist wohl leicht einzusehen, und ich habe bereits in meiner Arbeit[2]) darauf hingewiesen, dass wir an den Resorptionsflächen nirgends Abdrücke der Intercellularsubstanz finden, welche uns berechtigen würden, dem Mark- oder Granulationsgewebe als solchem die Ausgrabung der Howship'schen Lacunen zuzuschreiben, vielmehr finden wir an allen Resorptionsflächen immer nur Formen von Gruben, in welche Zellen hineinpassen.

In Beziehung auf die Morphologie der lacunären Resorption trägt daher schon eine andere Theorie, nehmlich die Billroth's, den Thatsachen besser Rechnung als die Lovén's, da Billroth[3]) die Form der Lacunen auf die denselben anliegenden Weichgebilde und zwar ausdrücklich auf die grossen vielkernigen Zellen und auf die Gefässschlingen der gegen den Knochen an-

*) Siehe den ersten Theil dieser Arbeit.

[1]) Ueber die physiolog. Knochenresorption. Verhandl. der physik.-medic. Ges. in Würzburg. N. F. IV. Bd. 1873. S. 10.

[2]) a. a. O. S. 88.

[3]) Ueber Knochenresorption. Arch. f. klin. Chir. II. Bd. 1862. S. 123. Vgl. Beiträge zur pathol. Histologie. Berlin 1858. S. 52.

dringenden Granulationen zurückführt. Aber auch diese Anschauung deckt sich nicht mit den thatsächlichen Verhältnissen, und davon abgesehen, kann man der Resorptionstheorie Billroth's schon deshalb nicht beistimmen, da sie nach verschiedenen Schwankungen, über die ich bereits in meiner Arbeit [1]) berichtet habe, schliesslich in Betreff des Modus des Resorptionsvorganges selbst unentschieden blieb und dabei die Annahme, dass eine Säure die Knochensalze löse, nicht aufgab [2]). Hiegegen erklärt nun aber eine dritte Theorie völlig die Morphologie der Howship'schen Lacunen und entspricht auch allen Thatsachen, welche das Verhalten des Knochengewebes und der Knochensalze bei der lacunären Resorption betreffen. Ich meine die schon vor drei Decennien von Tomes und De Morgan [3]) aufgestellte Ansicht, dass der Knochen bei der Resorption durch die Thätigkeit von Zellen entfernt wird, welche mit ihm in Contact stehen, sein Gewebe in sich aufnehmen und so das Werkzeug für seine Beseitigung abgeben. Jedoch diese Theorie enthält sich der näheren Angaben über die charakteristischen Merkmale, welche den Unterschied bilden zwischen den Zellen, durch die der Knochen resorbirt und apponirt wird. Tomes und De Morgan vermochten nicht die Zellenhaufen, welche sie den Resorptionsflächen anliegen sahen, von Osteoblasten zu unterscheiden [4]) und liessen auch die Frage nach der Abstammung, dem Endschicksale und der Entstehungsursache der resorbirenden Zellen unbeantwortet, so dass uns also auch diese Theorie keineswegs zu befriedigen vermag.

Die Reihe der Theorien und Ansichten, welche ausser der Kölliker's über die lacunäre Resorption aufgestellt worden sind, ist damit erschöpft. Es bleibt uns nur mehr die Ostoklastentheorie Kölliker's, auf diese sind wir angewiesen, wenn wir die Erscheinungen der lacunären Resorption zu erklären wünschen.

[1]) a. a. O. S. 87.

[2]) Billroth, Die allgem. chirurg. Pathol. und Therapie. Berlin 1869. S. 196.

[3]) Philos. Transactions of the Royal Society of London. 1853. Vol. 143. Part. I. p. 129, 130, 135.

[4]) l. c. p. 136.

Die Ostoklastentheorie, nach welcher die Howship'schen Lacunen das Werk der resorbirenden Thätigkeit besonderer Zellen, der Ostoklasten, sind, entspricht aber auch ganz den im Vorausgehenden erörterten Thatsachen: sie trägt Rechnung der Thatsache, dass Knochenzellen und Knochensubstanz der lacunären Resorption passiv gegenüberstehen, sie erfüllt die Forderung, welche unsere Erfahrungen darnach erheben, für die Entstehung der Howship'schen Lacunen ein localisirtes und begrenzt wirkendes Agens anzunehmen, steht völlig mit der Thatsache in Uebereinstimmung, dass die lacunäre Resorption durch keine Veränderung der Knochensubstanz speciell durch keine Kalkberaubung derselben vorbereitet wird und giebt uns für die Morphologie der Lacunen ein in jeder Hinsicht befriedigendes Verständniss.

Die Ostoklastentheorie Kölliker's steht in Betreff aller ihrer Punkte sowohl in Beziehung auf die Charakteristik, als auf die Art der Einwirkung der Ostoklasten, sowohl hinsichtlich der Abstammung und des Endschicksals als bezüglich der Entstehungsursache derselben wohl fundirt da; hiefür habe ich bereits in meiner Arbeit den Beweis erbracht, und es hat sich dort auch ergeben, dass die Resultate meiner Untersuchungen mit der Ostoklastentheorie Kölliker's in Einklang sich befinden und derselben zwanglos eingefügt werden können. Ich habe dort auch schon gezeigt, dass dieselbe, wenn sie mit Berücksichtigung meiner Untersuchungsergebnisse und aller der Umstände, unter welchen lacunäre Resorption vorkommt, in einigen Beziehungen erweitert resp. näher definirt wird, vor allen Einwänden gesichert und allen physiologischen sowie pathologischen Verhältnissen angepasst ist und damit eine einheitliche Erklärung der lacunären Resorption darbietet.

Diese Theorie in ihren einzelnen Punkten zu entwickeln und darzustellen, wird die Aufgabe der folgenden Capitel sein, wobei sich zugleich die Gelegenheit ergeben wird, auch die neuester Zeit wieder gegen die Ostoklastentheorie erhobenen Einwände zu widerlegen.

IV. Von der Charakteristik der Ostoklasten und von den Momenten, welche die Form dieser Zellen bestimmen.

Wir wollen uns hier zunächst mit der Frage beschäftigen, ob es Merkmale giebt, welche die Ostoklasten allen anderen Zellen gegenüber charakterisiren, und werden erst später, nachdem wir die Charakteristik der Ostoklasten sichergestellt haben, die Frage erörtern, von welchen Momenten die Form der Ostoklasten abhängt.

Kölliker beschrieb von den Zellen, durch deren Thätigkeit die Howship'schen Grübchen entstehen, und die er deshalb Ostoklasten nannte, die verschiedensten Grössen und Formen und die bedeutendsten Unterschiede bezüglich des Kerngehaltes derselben [1]). Kölliker fand diese Zellen dem Knochen in seichten Grübchen anliegen oder mehr oder weniger tief in den Knochen eingelassen [2]) und sagt ausdrücklich, dass selbst „den Ostoklasten von zusammengesetzter Form ganz ähnlich beschaffene Howship'sche Grübchen entsprechen“ [3]).

Durch diese letzteren Angaben Kölliker's, für die sich auch bei Robin [4]) und Wegner [5]) Belege finden, sind die Ostoklasten genügend deutlich charakterisirt, um sie von allen anderen Zellen unterscheiden zu können.

Wenn wir die Uebereinstimmung der Berührungsflächen der Resorptionslacunen und der dieselben einnehmenden Zellen als Kriterium der Ostoklasten im Auge behalten, so hat die Diagnose der Ostoklasten keine Schwierigkeit, ob dieselben gross und mehrkernig sind und also Riesenzellen oder sog. Myeloplaxen darstellen oder ob sie klein und einkernig oder kernlos sind, ob je eine Zelle in einer Lacune oder Lacunenfacette liegt, oder ob je eine sich über zwei und mehr Lacunen hinerstreckt, ob die

[1]) Die normale Resorption des Knochengewebes etc. Leipzig 1873. S. 21—23.

[2]) a. a. O. S. 19.

[3]) a. a. O. S. 22.

[4]) Note sur les éléments anatomiques appelés myéloplaques. Journal de l'anatomie et de la physiologie. 1864. p. 92.

[5]) Myeloplaxen und Knochenresorption. Dieses Archiv 56. Bd. S. 525.

Zellen aus den betreffenden Grübchen mehr oder minder weit hervorragen oder gar nicht hervorragen oder selbst unter dem Niveau der Circumferenz der Lacunen liegen.

Ueber alle die Verschiedenheiten der Grösse und Form der Ostoklasten, wie dieselben schon von Kölliker[1]) und Wegner[2]) und zuletzt wieder in meiner Arbeit[3]) geschildert worden sind, kann die diesen Zellen gemeinsame Eigenthümlichkeit nicht übersehen werden, die Eigenthümlichkeit, dass dieselben in die betreffenden Resorptionsgrübchen hineinpassen.

Zellen, bei welchen dieses nicht der Fall ist, lassen sich entweder gar nicht als Ostoklasten oder doch gewiss nicht als in ihrer Resorptionsthätigkeit begriffene Ostoklasten ansehen. Denn wenn wir Zellen eine knochenresorbirende Thätigkeit zuschreiben wollen, so muss jedes Zellindividuum eine Unterbrechung der Knochenstructur bewirken, welche Unterbrechung der Grösse und Form der Berührungsfläche der Zelle mit der Knochensubstanz entspricht. Erst wenn die ostoklastischen Functionen solcher Zellen abgelaufen sind, kann es, natürlich abgesehen von den künstlichen Veränderungen, welche bei der Präparation herbeigeführt werden können, vorkommen, dass die Zellen nicht mehr in ihre Grübchen passen und von diesen abgehoben resp. durch andere dazwischen geschobene Gebilde getrennt sind. In solchen Fällen ist nur mehr eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose möglich und zwar am sichersten dann, wenn es sich um Riesenzellen und um diesen an Grösse entsprechende Lacunen handelt. Bei kleinen einkernigen Zellen, welche an Resorptionslacunen von correspondirender Grösse gefunden werden, jedoch in diese nicht völlig genau hineinpassen, ist allerdings die Annahme möglich, dass sie abgeänderte kleine Ostoklasten seien, deren Thätigkeit zum Abschlusse gekommen, ehe mit ihrer Vergrösserung zugleich auch die betreffenden Lacunen weiter ausgebildet und vergrössert werden konnten, aber diese Auffassung wird nur dann mit einiger Wahrscheinlichkeit als richtig anzusehen sein, wenn die örtlichen Verhältnisse an den betreffenden Stellen eine Verwechselung mit anderen einkernigen Zellen als mit Mark- oder mit Periostzellen

[1]) a. a. O. S. 19 ff.
[2]) a. a. O. S. 524.
[3]) S. 63—70.

oder mit Osteoblasten oder eventuell mit Zellen von Neoplasmen u. s. w. ziemlich bestimmt ausschliessen lassen.

Wir sehen also, dass die Diagnose von Ostoklasten, welche nach dem Ablaufe ihrer Function nicht mehr in die betreffenden Resorptionsgrübchen hineinpassen, eine nur relativ gesicherte ist. Mit aller Bestimmtheit sind aber diejenigen Zellen als Ostoklasten zu diagnosticiren, welche genau in Howship'sche Grübchen hineinpassen, und sofern dieselben dabei der Fläche ihrer Lacunen knapp anliegen, lässt sich ausserdem noch mit vieler Wahrscheinlichkeit annehmen, dass es sich um Ostoklasten handelt, welche im Leben gerade in knochenresorbirender Thätigkeit begriffen waren.

Dadurch, dass die eben durchgesprochenen Verhältnisse in ihrer Wichtigkeit für die Diagnose der Ostoklasten nicht genügend beachtet oder geradezu verkannt worden sind, lässt es sich erklären, dass und welche Einwände gegen die Existenz eigener Ostoklasten erhoben wurden. Ich will hier nicht nochmals alle die betreffenden Einwände durchsprechen, da ich mich in meiner Arbeit ohnehin bereits eingehend mit denselben beschäftigt habe. Es genügt, wenn ich hier an einigen Beispielen, wozu ich die principiell wichtigsten der erhobenen Einwände auswähle, die Unhaltbarkeit derselben demonstrire.

So wurde, indem man die Ostoklasten als simple Riesenzellen ansah, gegen die Ostoklastentheorie der Einwurf geltend gemacht, dass man doch, „wenn die Riesenzellen wirklich die Aufgabe hätten, den Knochen zu zerstören" dieselben „manchmal vor der begonnenen Zerstörung, also an solchen Knochenrändern finden" „müsste", „die bisher noch keine Zeichen von Resorption darbieten dürften" [1]). Weiters wurde auch die Thatsache gegen die Ostoklastentheorie zu Felde geführt, dass man Riesenzellen in der Mitte der Markräume und an Appositionsstellen, an Reizungsstellen und in Geschwülsten [2]) ebenfalls antrifft und erst in letzter Zeit

[1]) Kassowitz, Med. Jahrb. 1879. S. 448.

[2]) Bidder, Neue Experim. üb. d. Beding. d. krankh. Längenwachsthums v. Röhrenknochen. Arch. f. klin. Chirurgie. 1875. 18. Bd. S. 624, 625. — Rustitzky, Untersuchungen über Knochenresorption und Riesenzellen. Dieses Archiv 59. Bd. 1874. S. 221, 223, 225. — Strelzoff, Genetische und topographische Studien des Knochenwachsthums. Untersuch. aus d. pathol. Instit. in Zürich, herausg. v. Eberth. 2. Hft. Leipzig 1874. S. 144.

wieder hat sich Morisani[1]) gegen die Theorie Kölliker's darauf berufen, dass man den Riesenzellen nicht allein an Punkten begegnet, wo der Knochen schwindet, sondern auch da, wo er augenscheinlich intact ist, und selbst dort, wo er sich bildet, und dass man Riesenzellen ausserdem in allen entzündeten Geweben und auch als charakteristische Elemente im Tuberkel vorfinde.

Die Unhaltbarkeit dieser Einwände Morisani's und der früher mitgetheilten Einwürfe anderer Autoren ist leicht einzusehen.

Die Ostoklasten dürfen, so oft man sie auch als grosse mehrkernige Zellen antrifft, nicht schlechthin mit Riesenzellen identificirt werden. Unter den Ostoklasten finden sich, wie gesagt, alle verschiedenen Grössen von Zellen, sowohl kleine, einkernige als grosse, mehrkernige, denn erst mit der Andauer des Resorptionsvorganges wachsen, wie das schon Kölliker[2]) mehrere Male aussprach, die kleinen einkernigen Ostoklasten zu grossen mehrkernigen, d. i. zu Riesenzellen heran. Es kann also nicht erwartet werden, dass vor Beginn der Resorption, und ehe diese bis zu einem gewissen Grade gediehen ist, den Knochenrändern Riesenzellen anliegen sollen. Ebenso wenig wird auch die Existenz eigener Ostoklasten durch die Erfahrung problematisch gemacht oder überhaupt auch nur tangirt, dass Riesenzellen unter verschiedenen Verhältnissen und nicht nur bei der Knochenresorption vorkommen. Und der Umstand speciell, dass Riesenzellen auch an deutlichen Appositionsstellen getroffen werden, ist, wie in einem späteren Capitel noch zur Sprache kommt, wesentlich dadurch bedingt, dass die Ostoklasten nach dem Aufhören der Knochenresorption unter normalen und gewöhnlichen Verhältnissen Osteoblasten liefern und in solche zerfallen.

Einer anderen Reihe von Einwänden liegt der Glaube zu Grunde, es lasse sich nicht mit der Ostoklastentheorie vereinbaren, dass in Howship'schen Lacunen statt mehrkerniger Ostoklasten, gewöhnliche Markzellen, Markgewebe, Geschwulstzellen u. s. w.[3]) angetroffen werden.

Es kann sich in der That in den Lacunen, nachdem die Resorption abgelaufen ist und die Ostoklasten in der einen oder anderen Weise geschwunden sind, ohne dass es zur Apposition neuen Knochengewebes kommt, je nach den örtlichen und allgemeinen Verhältnissen ein sehr verschiedener Inhalt vorfinden. Dadurch wird aber offenbar die Bedeutung der Ostoklasten für die Entstehung der Howship'schen Grübchen gar

[1]) Contribution a l'étude de l'ostéite destructive. Archives de Physiol. norm. et path. 1881. p. 940.

[2]) a. a. O. S. 26, 32.

[3]) Bidder, a. a. O. S. 624. — Feurer, Anat. Untersuchungen über Spondylitis. Dieses Archiv. 1880. 82. Bd. S. 94. — Ziegler, Ueber Proliferation, Metaplasie und Resorption des Knochengewebes. Dieses Archiv 73. Bd. 1878. S. 367.

nicht berührt. Es wird dadurch nur der Schluss nahegelegt, dass das Endschicksal der Ostoklasten ein verschiedenes ist, worauf ich später noch zu sprechen komme.

Bei Rücksichtnahme auf die Charakteristik der Ostoklasten ergiebt es sich ferner auch ohne Weiteres, dass es ganz irrthümlich ist, die Osteoblasten deshalb, weil sie (beim Beginne neuer Apposition nehmlich) in Resorptionslacunen vorgefunden werden können, mit den Ostoklasten zusammenzuwerfen[1]).

Das Kriterium der Ostoklasten besteht ja nicht lediglich darin, dass dieselben in Resorptionslacunen liegen, sondern darin, dass jeder Ostoklast in ein oder in mehrere Resorptionsgrübchen zugleich hineinpasst. Wo auf Resorption Apposition folgt, müssen die Resorptionslacunen mit Osteoblasten bedeckt sein, doch unterscheiden sich diese sehr wohl von den Ostoklasten.

Die Ostoklasten nehmen gewöhnlich je eine Lacune oder je eine Facette einer grossen Resorptionsgrube ein, oder es besetzt je ein Ostoklast mehrere Lacunen zugleich, wobei er sich nur selten blos über die benachbarten Theile angrenzender Grübchen hinübererstreckt, ohne diese in ihrer ganzen Ausdehnung zu bedecken.

Ganz andere Verhältnisse bestehen an den Stellen, wo in Resorptionslacunen Osteoblasten liegen. Da nehmen Lager von spindelförmig oder cylindrisch oder spitzkugelig gestalteten, fast ausschliesslich nur einkernigen Zellen, welche in einfacher oder mehrfacher Reihe aneinander gedrängt liegen, die Lacunen ein, ohne dass den einzelnen Zellindividuen eigene Facetten in der Lacunenfläche entsprechen. Die Zellen liegen da nicht in übereinstimmend geformten Grübchen, sondern eine Anzahl derselben bedeckt dadurch, dass sie in einander geschoben und an einander gereiht sind, eine der Form und Grösse der einzelnen Zellen durchaus nicht entsprechende Fläche.

Es lässt sich hiemit also selbst dort, wo noch keine neuen Knochenanlagerungsschichten zwischen den Osteoblasten und der Lacunenfläche sichtbar sind, eine Verwechselung der Osteoblasten mit Ostoklasten leicht vermeiden.

Noch gesicherter natürlich ist die Unterscheidung derselben dann, wenn sich, wie es so häufig der Fall ist, unter einem Lager von Spindel- oder Cylinderzellen in die Lacunenmulde bereits neue Knochensubstanz eingeschoben hat, in welche man oft die Zellen direct übergehen sieht, oder von der einzelne Zellen in Form zackig contourirter Buchten fast oder ganz umschlossen sein können. Wirkliche Schwierigkeiten stehen der Unterscheidung nur an vereinzelten Stellen entgegen, so z. B. manchmal an neugebildeten Knochenlagen, wo die Knochensubstanz hie und da flache Einbuchtungen zeigen kann, die an Form und Grösse einzelnen kleinen

[1]) Ranvier, Technisches Lehrbuch d. Histologie, übers. v. Nicati u. Wyss. 3. u. 4. Lfg. Leipzig 1877. S. 414, 415 u. Anm. zu S. 415.

Spindelzellen entsprechen. Aber wenn man das Verhalten der unmittelbaren Umgebung solcher Buchten in Berücksichtigung zieht und das Princip festhält, dass nur diejenigen Bilder für die Resorption in Anspruch zu nehmen sind, welche weder durch Appositionsvorgänge noch durch andere Momente erklärbare Unterbrechungen der Knochentextur darbieten, so kommt man meist auch an solchen schwierigen Stellen zu einem begründeten Urtheile, ob es sich bei den betreffenden kleinen Spindelzellen um vereinzelte Osteoblasten handelt, die von der neugebildeten Knochensubstanz in kleinen Mulden zum Theil umschlossen sind oder ob da gerade einkernige Ostoklasten am Beginne ihrer Resorptionsthätigkeit stehen.

Die Gefahr einer Verwechslung von Osteoblasten und Ostoklasten ist also, ausser in relativ ganz seltenen Fällen, nicht vorhanden. Im Allgemeinen ist die Differentialdiagnose zwischen denselben leicht und sicher zu stellen, wenn man nur das Verhältniss, in welchem die Zellen zu den benachbarten Knochenflächen stehen, in Betracht zieht. Isolirte Zellen freilich gestatten, wie dies von vornherein begreiflich ist, kein sicheres Urtheil.

So wie die bisher besprochenen sind auch die übrigen Einwände, welche noch gegen die Existenz eigener wohl charakterisirter Ostoklasten vorgebracht worden sind, leicht zu widerlegen, und ich verweise in dieser Beziehung auf die betreffenden Auseinandersetzungen in meiner Arbeit über die lacunäre Resorption tion in erkrankten Knochen[1]).

Wenden wir uns nun, nachdem wir uns überzeugt haben, dass die Zellen, durch deren Thätigkeit die Howship'schen Lacunen entstehen, als solche scharf gekennzeichnet sind, zur Erörterung der Frage, wovon die Form dieser Zellen abhängig ist.

Drei Thatsachen sind es wesentlich, welche beachtet werden müssen, wenn wir an die Beantwortung dieser Frage herantreten wollen. Einmal die Thatsache, dass sich die grossen Verschiedenheiten, welche zwischen den Formen der Ostoklasten bestehen, hauptsächlich auf die Flächenausdehnung derselben und auf die Configuration derjenigen Antheile der Ostoklasten beziehen, welche von den Lacunenflächen abgewendet sind d. h. gegen die Weichtheile sich hinerstrecken, die an den Aussenflächen resp. in den Binnenräumen der Knochen vorhanden sind. Zweitens die Thatsache, dass die Ostoklasten auf der Seite ihres Zellenleibes, die

[1]) S. 91—96, 99—104.

dem Knochen zugewendet ist, zumeist sehr ähnlich gestaltet sind, indem sie nehmlich hier überwiegend von Kugelflächenstücken oder von ähnlichen gebogenen Flächen begrenzt werden, ein Verhalten, dem es entspricht, dass die Resorptionslacunen bei der Profilansicht ebenfalls ein sehr übereinstimmendes Aussehen zeigen und fast immer den Eindruck erwecken, als ob der Knochen mit Hohlmeisseln bearbeitet worden wäre, die nur in Beziehung auf ihre Grösse und Krümmung unter einander variiren. Endlich muss noch der schon angeführten Thatsache Rechnung getragen werden, dass es auch Ostoklasten giebt, von denen je einer, zwei oder mehrere durch scharfe oder abgerundete Kämme von einander getrennte Lacunenmulden ganz oder auch nur theilweise einnimmt, während in der Regel, wie gesagt, jedem Ostoklasten je eine Resorptionslacune entspricht.

Was zunächst die ersterwähnte Thatsache anbelangt, so will ich hier nicht auf die einschlägigen Details besonders eingehen, sondern nur dasjenige aus den Angaben in meiner Arbeit kurz anführen, dem für die Beantwortung der Frage, wodurch die verschiedenen Formen der vom Knochen abgewendeten Antheile der Ostoklasten bedingt sind, Wichtigkeit zukommt. Es sind das Bilder, welche Anhaltspunkte dafür liefern, dass die Form dieser Ostoklastenantheile nicht nur etwa allein von dem Wachsthumsdrucke der einzelnen Zelle abhängt sondern wesentlich auch von dem Drucke beeinflusst wird, der auf den betreffenden Zellen lastet. So fand ich z. B. Stellen, wo die in den Resorptionsraum hineinragenden Leiber mehrkerniger Ostoklasten in Form von Keulen dicht aneinandergedrängt lagen, wobei das breite gewölbte Ende derselben je einer halbmondförmigen Lacunengrube aufsass, die sich verschmälernden Körper hingegen neben einander in den Resorptionsraum radiär hineinstanden und in dünne Fäden ausliefen. Ebenso wie diese Bilder sprechen auch noch andere in meinen Präparaten direct dafür, dass unter gegebenen Verhältnissen die Form der Ostoklasten durch die Wechselwirkung des Wachsthumsdruckes der einzelnen Zellen beeinflusst wird.

Viel häufiger stiess ich aber bei meinen Untersuchungen auf Ostoklasten, die, obwohl die betreffenden Lacunen nicht tief waren, doch aus denselben nicht viel oder fast gar nicht hervorragten und ganz breitgestreckt waren. Auch traf ich und

zwar besonders in der Nachbarschaft von Neugebilden, die sich in die bezüglichen Resorptionsräume hineinerstreckten, grosse und kleine Ostoklasten gegen den Resorptionsraum zu mit einer concaven Depression versehen, so dass dieselben auf dem Durchschnitte halbmondförmig aussahen und also die Gestalt von convexconcaven Linsen hatten. (Vgl. Fig. 6 d. Taf. X.)

Derartige Stellen fordern geradezu, wenn man sie erklären will, die Annahme, dass der Druck des Inhaltes der Resorptionsräume resp. der Druck, unter welchem die Gewebsflüssigkeit in dem betreffenden Havers'schen Raume oder im Bereiche einer Resorptionsfläche steht, die Gestalt der Ostoklasten beeinflusst, dieselben veranlasst sich in der Breite auszudehnen und daran hindert aus den Lacunen hoch hervorzuwachsen. Auf dieselbe Annahme weist auch die Erfahrung Kölliker's hin, dass „die grosse Mehrzahl der Ostoklasten abgeplattet ist, so dass die Dicke etwa ein Dritttheil bis die Hälfte der Länge oder des Breitendurchmessers beträgt".[1])

Wenn wir also die Thatsache, dass die Antheile der Ostoklastenleiber, welche dem Knochen abgewendet sind, sehr verschieden geformt sind und bald weit in die anliegenden Weichgebilde hineinragen bald ganz breitgestreckt und sogar mit concaven Depressionen versehen sind, erklären wollen, so haben wir auf zwei Momente unter allen Umständen Rücksicht zu nehmen, nehmlich auf den Wachsthumsdruck der Ostoklasten und auf den Gewebsdruck. Von dem Verhältnisse, in welchem diese beiden zu einander stehen, wird es abhängen, welche Gestalt die dem Knochen abgewendeten Ostoklastenantheile annehmen, und es wird, wenn wir letztere auch im gegebenen Falle anscheinend von der Umgebung unbeeinflusst finden können, so dass die betreffenden Ostoklasten der Kugelform sich nähern, daraus noch keineswegs der Schluss gezogen werden dürfen, dass in diesem Falle kein Gewebsdruck auf den Zellen gelastet habe. Derlei Bilder, sowie die ersterwähnten, in denen die Ostoklasten sehr weit aus den Lacunen hervorragen, legen nur den Schluss nahe, dass die Wachsthumsenergie der Ostoklasten unter gewissen, übrigens wie gesagt, seltenen Verhältnissen den Gewebsdruck überwiegt. (Vgl. Fig. 7 d. Taf. X.)

[1]) Kölliker, l. c. S. 22.

Betrachten wir nun von dem eben entwickelten Standpunkte aus die andere der früher hervorgehobenen Thatsachen, nehmlich die, dass sich bezüglich der Gestalt jener Antheile der Ostoklasten, welche dem Knochen zugekehrt liegen, zumeist eine auffallende Uebereinstimmung bemerkbar macht, indem diese Theile bei den meisten Ostoklasten kugelförmig oder ähnlich gebogene Flächen zeigen, und legen wir uns die Frage vor, wodurch diese Erscheinung bedingt sei, so drängt sich wohl von selbst der Gedanke auf, dass zur Erklärung derselben der Widerstand der Knochensubstanz herangezogen werden muss.

Das Factum, dass dieser Widerstand, wenigstens wenn wir die kalkhaltige Knochensubstanz allein im Auge haben und von den selten vorkommenden Resorptionslacunen an kalklosen Knochenpartien vorderhand abstrahiren, in allen Fällen als gleich und constant angesehen werden kann, macht es erklärlich, dass auch die Gestalt der dem Knochen zugewendeten Ostoklastenflächen eine so ziemlich gleichförmige ist. Während der Wachsthumsdruck der Ostoklasten und der Gewebsdruck, welcher auf denselben lastet, allen möglichen Variationen unterworfen sind, aus denen nicht nur Aenderungen der Wachsthumsrichtung sondern auch Aenderungen der Wachsthumsgrösse der Ostoklasten resultiren müssen, stellt sich von Seite der Knochensubstanz dem Eindringen der resorbirenden Zellen unter allen Verhältnissen der gleiche Widerstand entgegen.

Wir dürfen wohl, je grösser die Wachsthumsenergie der betreffenden Ostoklastenzelle ist und je günstiger für das Resorptionswerk der Gewebsdruck sich dabei verhält, um so eher eine tiefe und grosse Resorptionslacune erwarten. Auch dürfen wir umgekehrt, je kleiner die Wachsthumsenergie ist und je ungünstiger sich der Gewebsdruck für den Resorptionsvorgang gestaltet — sei es, indem er zu gering ist und die Wachsthumsrichtung zu wenig beeinflusst oder indem er so hoch ist, dass er das Zellenleben behindert und endlich fast zu vernichten droht — um so mehr darauf gefasst sein, dass die Resorptionslacune seicht und klein bleibt. Unter allen diesen verschiedenen Verhältnissen aber ist doch die Fläche, welche die resorbirende Zelle der Knochensubstanz zuwendet, und mit ihr auch die Lacunenfläche von kugelförmig oder ähnlich gebogener Gestalt, denn unter allen

diesen verschiedenen Verhältnissen ist der Widerstand von Seite der zu resorbirenden Knochensubstanz, und zwar sowohl im mechanischen als im chemischen Sinne genommen, der gleiche geblieben.

Wesentlich scheint übrigens die Sachlage auch dann, wenn es sich um die Resorption kalkloser Knochenpartien handelt, nicht geändert zu sein, da ich, wie schon angegeben, in Grösse und Form der Lacunen keinen durchgreifenden Unterschied bemerken konnte, wenn die Lacunen in kalklosen statt in verkalkten Knochen einbrechen. Oeftere Male fiel es mir allerdings bei der Untersuchung osteomalacischer Knochen auf, dass die Resorptionsgrübchen, welche die weiche Knochensubstanz betrafen, seichter waren als die des verkalkten Knochens, und auch mehrere auffällige Bilder, auf die ich im zweiten Abschnitte meiner Untersuchungen über Osteomalacie und Rachitis näher eingehe, lassen es noch fraglich erscheinen, ob nicht unter Umständen der Kalkmangel der Knochensubstanz das Resultat des Resorptionsprozesses bedeutend alteriren kann.

Wie dem auch sei, so wird doch daran festgehalten werden können, dass die Form der Ostoklasten von mehreren Momenten und zwar vom Wachsthumsdrucke der Zelle, vom Gewebsdrucke und vom Widerstande der Knochensubstanz bestimmt wird.

Aber diese Momente genügen nur zur Erklärung der Form jener Ostoklasten, welche je eine Resorptionslacune einnehmen.

Wenn wir auch für die Thatsache, dass es Ostoklasten giebt, von denen je einer zwei oder mehr Lacunen besetzt hält, eine Erklärung wünschen, so müssen wir uns noch um andere Momente umsehen.

Am nächsten liegt es hiefür zur Annahme zu greifen, dass Unterschiede in der Wachsthumsenergie gewisser Theile des betreffenden Ostoklasten daran Schuld sind, dass der Zellenleib bucklige Verdickungen bekommt, welchen dann an der correspondirenden Lacune secundäre Ausbuchtungen entsprechen. Und nach den Erfahrungen, welche ich über die Umwandlung der Endothelzellen Havers'scher Gefässe in Ostoklasten gemacht habe, ist es auch geradezu sehr wahrscheinlich geworden, dass die partiell erhöhte Wachsthumsenergie besonders die kernhaltigen Stellen der Zellen betreffen kann.

Bei gewissen Bildern, die ich in meiner Arbeit beschrieben habe, drängt sich auch die Annahme auf, dass für das verschieden tiefe Vordringen der einzelnen Partien eines Ostoklasten Differenzen in der Druckbelastung derselben verantwortlich sein könnten.

Auch die Verschmelzung benachbarter Ostoklastenleiber darf nicht für unmöglich angesehen werden, und zwar um so weniger, da man die von Wegner[1]) geschilderten Myeloplaxennetze als Beleggründe verwerthen kann.

Endlich bieten auch die Bilder, in denen einigemal Ostoklasten angetroffen wurden, welche eine Lacune ganz, von den benachbarten Grübchen aber nur die angrenzenden Antheile bedecken, für die Annahme einen Anhaltspunkt dar, dass sich gegebenen Falles ein Ostoklast über nebenliegende Lacunen ausbreiten kann.

Es fehlt also, wie wir sehen, durchaus nicht an Momenten, welche zur Erklärung der Thatsache, dass in selteneren Fällen ein Ostoklast zwei oder mehrere Resorptionsgrübchen zugleich einnimmt, herangezogen werden können. Es fehlt nicht an Erklärungsgründen dafür, dass an manchen Ostoklasten die dem Knochen zugewendeten Convexflächen durch scharf einspringende Winkel oder durch Buchten unterbrochen sind, denen entsprechend zwischen den correspondirenden Lacunenmulden scharfkantige oder convexabgerundete Kämme stehen bleiben.

In einer mit diesen Auseinandersetzungen völlig übereinstimmenden Weise habe ich mich bereits in meiner Arbeit[2]) über die Momente ausgesprochen, welche die Form der Ostoklasten bestimmen, und habe dort auch an der Hand meiner betreffenden Erörterungen den Einwand widerlegt, welchen Kassowitz auf Grund der Thatsache, dass ein Ostoklast auch in mehrere Grübchen zugleich hineingreifen kann, gegen die formbestimmende Rolle der Ostoklasten bei der lacunären Resorption vorgebracht hat[3]). Ebenso habe ich dort der weiteren Behauptung Kassowitz's, dass die Form der Lacunen von den Myeloplaxen nicht bestimmt werden könne, da diese nicht kugelig sondern vielge-

[1]) a. a. O. S. 525.
[2]) a. a. O. S. 96—98.
[3]) Med. Jahrb. 1879. S. 443.

staltig sind[1]), die Erwägung entgegengestellt, dass für die formbestimmende Eigenschaft der Ostoklasten nur die Uebereinstimmung der Lacunenform mit dem im Bereiche der Lacune liegenden Antheile der Ostoklastenoberfläche von Belang ist, während die Vielgestaltigkeit derjenigen Antheile der Ostoklasten, welche der Lacune nicht anliegen, mit der formbestimmenden Eigenschaft der Ostoklasten gar nichts zu thun hat.

Die Wirkung, welche diese meine Antwort auf den besagten Einwand Kassowitz's bei diesem Autor hervorbrachte, war nun aber keineswegs die von mir gewünschte, doch kann sie uns nun nach den Erfahrungen, welche wir uns bereits über die sonderbaren Begriffe gesammelt haben, die Herr Dr. Kassowitz von Gewissenhaftigkeit, Wahrheitsliebe und Anstand hat, durchaus nicht mehr Wunder nehmen. Herr Kassowitz bethätigte eben nur auch bei dieser Gelegenheit seine bedauerliche Abneigung vor wahrheitsgetreuen Anführungen aus fremden sowie aus eigenen Schriften und zeigte nur auch hier wieder, dass er keine Hindernisse kennt, wenn es ihm nothwendig erscheint, in meine Arbeit Widersprüche hineinzuconstruiren.

Da ich aber nach gewissen Erfahrungen nicht die Hoffnung hegen darf, dass die Behauptung Kassowitz's, meine Arbeit enthalte Widersprüche, von anderer Seite corrigirt werde, ja da vielmehr diese Behauptung Kassowitz's bereits einen gläubigen Referenten gefunden hat[2]), so bin ich leider an dieser Stelle abermals genöthigt mich mit der eigenthümlichen Polemik des Herrn Kassowitz zu beschäftigen.

Herr Kassowitz äussert sich folgendermaassen:

„„Auf unsere Anfrage, warum die Ostoklasten, wenn sie wirklich selbständige active Zellengebilde sein sollen, immer nur auf der dem Knochen zugekehrten Seite eine kugelige Vorwölbung besitzen, während sie auf der anderen Seite und, wenn sie isolirt gefunden wurden, nach allen Seiten hin beliebig gestaltet sind, antwortet Pommer in folgender Weise: „Wir sehen ohne Ausnahme die Form der Lacune dem in ihrem Bereiche liegenden Antheile der Oberfläche der Ostoklasten genau entsprechen. Auf mehr kommt es hier nicht an, ebenso wenig wie bei einem Prägungsvorgange, wo ja immer nur Eines in Betracht zu ziehen ist, nehmlich die Anpassung der prägenden und geprägten Berührungsflächen.“

[1]) ebenda.

[2]) Virchow und Hirsch, Jahresbericht für das Jahr 1881. I. Bd. S. 264.

Das ist also die Erklärung dafür, warum der Knochen in den Lacunen kugelförmig ausgehöhlt wird. Und nun vergleichen wir eine andere Stelle Pommer's, wo es wörtlich heisst: „das Ueberwiegen der breitgedrückten Zellformen muss unwillkürlich die Idee erregen, dass durch den Druck des Inhalts der betreffenden Resorptionsräume die Gestalt der den Lacunen anliegenden zelligen Gebilde bestimmt und diese gleichsam breitgedrückt werden" (S. 83). Hier wird also auf einmal der Prägestock selbst breitgedrückt. — Fürwahr, die Ostoklastentheorie kann gar nicht gründlicher widerlegt werden, als dies durch ihren letzten Vertheidiger geschehen ist"[1][2]).

Was nun zuerst den Widerspruch anbelangt, welchen da Kassowitz meiner Arbeit zur Last legt, so sind darüber nur wenige Worte nothwendig. Dieser angebliche Widerspruch besteht thatsächlich nicht, denn die Ansicht, dass die Form der Ostoklasten keine selbständige sei, verträgt sich sehr wohl mit der Annahme, dass die Ostoklasten ihrerseits die Form der Resorptionslacunen bestimmen. Es zeigt sich bei dem citirten Einwurfe des Herrn Dr. Kassowitz nur neuerdings, wie wenig genau es dieser Autor mit der Logik seiner Aussprüche nimmt.

Wichtiger aber ist es, nachzusehen, wie es um die Genauigkeit der Anführungen steht, durch welche Herr Kassowitz meine „Erklärung" für die „Frage" in Betreff der Form der Lacunen resp. der Ostoklasten repräsentirt sein lässt. Ich kann an der Hand wörtlicher Citate auch hier wieder nachweisen, dass es mit der „Genauigkeit" des Herrn Dr. Kassowitz, wenn möglich, noch schlechter aussieht als mit der Logik desselben. Vor Allem will ich zur leichteren Orientirung in der Sache, die sog. „Frage" d. h. den Einwurf wörtlich mittheilen, welchen Kassowitz in seiner früheren Abhandlung dagegen erhob, „dass die Form der Myeloplaxen die Form der Lacunen bestimme". Dieser Einwand Kassowitz's lautet wörtlich so:

[1]) Kassowitz Med. Jahrb. 1881. 2. Anmerkung zu S. 437, auf S. 437 und 438.

[2]) Beizufügen habe ich, dass im 2. Citate aus meiner Arbeit der Anfangspassus unrichtig citirt ist. Es heisst in meiner Arbeit (S. 67 resp. 83) nicht: „das Ueberwiegen der breitgedrückten Zellformen", sondern: „das Ueberwiegen der breitgestreckten Zellformen", was, wenigstens in stilistischer Beziehung nicht ganz gleichgültig ist.

„Es wird offenbar vorausgesetzt, dass die Form der Myeloplaxen die Form der Lacunen bestimme. Wenn man aber die ersteren an und für sich, losgelöst von dem Knochenrande, betrachtet, so zeigen sie keineswegs kugelige, sondern bucklige, schlauch- oder wurstförmige, mit Fortsätzen versehene, kurz durchaus vielgestaltige Formen. Häufig ragt eine solche Zellenmasse sogar in mehrere Grübchen hinein und besitzt eben nur auf der dem Knochen zugewendeten Seite den Grübchen entsprechende Hervorragungen“ [1]).

Meine Antwort auf diesen gegen die Ostoklastentheorie Kölliker's erhobenen Einwurf gliederte sich naturgemäss in mehrere Punkte und soll nun, so weit es nothwendig ist, ausführlich mitgetheilt werden.

Es heisst in dieser Beziehung in meiner Arbeit folgendermaassen: „Auch der Umstand, dass die Ostoklasten eine so verschiedene Form haben, wurde gegen die Ansicht Kölliker's eingewendet. So führt z. B Kassowitz an, dass die Form der Lacunen von den Myeloplaxen nicht bestimmt werden könne. da diese keineswegs kugelig, sondern vielgestaltig sind.“

„Wir sehen ohne Ausnahme die Form der Lacune dem in ihrem Bereiche liegenden Antheile der Oberfläche der Ostoklasten genau entsprechen. Auf mehr kommt es aber hier nicht an und zwar ebenso wenig als bei irgend einem Prägungsvorgange z. B., bei welchem ja immer nur Eines in Betracht zu ziehen ist, nehmlich die Anpassung der prägenden und geprägten Berührungsflächen. Dass diejenigen Antheile der Ostoklasten, welche der Lacune nicht anliegen, verschiedene Formen besitzen, kann nicht gegen die formbestimmende Eigenschaft der Ostoklasten angeführt werden.“

„Schwieriger wäre die Frage, wodurch es denn bedingt werde, dass die Antheile der Ostoklasten, welche dem Knochen zugewendet sind, zumeist die Form von Kugelflächenstücken oder von ähnlichen gebogenen Flächen annehmen, während der übrige Zellleib so verschiedene Gestalten zeigt, welche ich vorhin geschildert habe.“

„Bei der Beantwortung dieser Frage muss jedenfalls auf mehrere Momente Rücksicht genommen werden, so vor Allem auf den Wachsthumsdruck der ostoklastischen Zelle, ferner auf den Widerstand, welchen die Knochensubstanz demselben entgegenstellt. Mehrere der von mir geschilderten Bilder weisen direct darauf hin, dass die Gestalt der Ostoklasten auch von dem Drucke beeinflusst wird, welcher in dem betreffenden Resorptionsraum herrscht. Ich meine da diejenigen Bilder, in welchen die Ostoklasten wie plattgedrückt aussehen oder wo sie durch eine concave Depression die Gestalt convex-concaver Linsen annehmen. Einzelne der hiehergehörigen Bilder

[1]) Med. Jahrb. 1879. S. 443.

lassen die Quelle des Druckes, welcher im betreffenden Resorptionsraume die Gestalt der Ostoklasten so auffallend beeinflusst, in dem Hineinwuchern von Neugebilden vermuthen. Unter allen Verhältnissen aber wird nicht zu vergessen sein der Druck der Gewebsflüssigkeit“ [1]) u. s. w.

„Der Wachsthumsdruck der Ostoklasten und der Flüssigkeitsdruck sind sehr variable Grössen; der Widerstand der Knochensubstanz hingegen kann wohl fast als constant angesehen werden. Je nachdem nun die variablen Momente sich ändern, wird auch ihr Resultat ein verschiedenes sein.“

„Die Form der Ostoklasten ist also die Resultirende einer Anzahl von Kräften.“

„Man muss sich vorstellen, dass in jedem Falle ein bestimmter Wachsthumsdruck der Zelle, ein bestimmter Flüssigkeitsdruck in dem Resorptionsraume, respective im Bereiche der Resorptionsfläche und der Widerstand der Knochensubstanz concurriren“ [1]).

So lauten die betreffenden Ausführungen in meiner Arbeit. Jene „Antwort“, welche Herr Kassowitz aus diesen citirt, ist also durchaus nicht zur „Erklärung dafür“ bestimmt, „warum der Knochen in den Lacunen kugelförmig ausgehöhlt wird“, sondern beschäftigt sich rein nur mit dem Nachweise, dass und warum die Vielgestaltigkeit derjenigen Antheile der Ostoklasten, welche der Lacune nicht anliegen, nicht gegen die formbestimmende Eigenschaft der Ostoklasten angeführt werden kann.

Meine „Erklärung dafür, warum der Knochen in den Lacunen kugelförmig ausgehöhlt wird“ respective meine Antwort darauf, warum „die Antheile der Ostoklasten, welche dem Knochen zugewendet sind, zumeist die Form von Kugelflächenstücken oder von ähnlichen gebogenen Flächen annehmen“. beginnt, wie Herrn Dr. Kassowitz unmöglich entgehen konnte, erst zwei Sätze hinter dem von diesem Autor aus meiner Arbeit herausgerissenen Bruchstücke und ist als Antwort auf die besagte Frage, wie aus dem vorhin mitgetheilten Citate ersichtlich ist und auch Herrn Kassowitz unmöglich entgehen konnte, deutlich und mit klaren Worten gekennzeichnet.

Die Besprechung, welche ich der besagten Frage widmete, nimmt überdies eine ganze Seite in meiner Arbeit ein. Nach

[1]) Pommer, l. c. S. 96, 97.
[2]) l. c. S. 97.

Abschluss derselben wende ich mich daselbst der Erörterung jener Momente zu, welche noch weiter in Betracht kommen, „um auch die Form derjenigen Ostoklasten zu erklären, von denen je einer zwei oder mehr Lacunen ausfüllt“ und komme dabei an der Hand der betreffenden Bilder in meinen Präparaten zu dem Endresultate: „Jede dieser angeführten Eventualitäten, welche die Thatsache, dass in selteneren Fällen ein Ostoklast zwei und mehrere Lacunen zugleich ausfüllt, zu erklären suchen, hat mehr Existenzberechtigung, als der Schluss Kassowitz's, dass wegen derartiger Bilder die Fähigkeit der Ostoklasten, die Form der Lacunen zu bestimmen fraglich werde. Es können vielmehr manche dieser Bilder geradezu als Beweise für die formbestimmende Thätigkeit der Ostoklasten angesehen werden“ [1]).

In dieser Folgereihe habe ich also den vorhin citirten Einwurf des Herrn Kassowitz gegen die Ostoklastentheorie Kölliker's punktweise widerlegt und dabei die einschlägigen Fragen zu beantworten versucht. —

Herr Dr. Kassowitz jedoch war um eine Entgegnung nicht lange verlegen. Zwar mangelte es ihm gänzlich an sachlichen Gegengründen, — aber eine seitenlange Erörterung zu ignoriren, durch Umstellung der Sätze in einer fremden Arbeit künstlich einen Widersinn zu schaffen und darauf dann frohlockend zu sagen: „Fürwahr, die Ostoklastentheorie kann gar nicht gründlicher widerlegt werden, als dies durch ihren letzten Vertheidiger geschehen ist“ — das ist für Herrn Kassowitz eine Kleinigkeit, da er ja, wie wir uns im Verlaufe dieser Abhandlung bis jetzt bereits genug oft überzeugt haben, über eine erstaunlich grosse Uebung in einschlägigen Arbeiten verfügt. Leider muss ich in vorhinein schon bemerken, dass der sanguinischen Hoffnung nicht Raum gegeben werden darf, es sei mit dem letztbesprochenen Kunststücke des Herrn Kassowitz etwa die Reihe der willkürlichen Irrthümer und offenbaren Entstellungen erschöpft, welche der letzten Abhandlung dieses Autors und der Polemik desselben gegen mich und meine Arbeit zur Zierde gereichen. Wir werden uns leider auch in den folgenden Capiteln noch hie und da mit ähnlichen Leistungen Kassowitz's be-

[1]) l. c. S. 98.

schäftigen müssen. Für dieses Mal wollen wir aber mit diesen unerquicklichen Erörterungen abschliessen und, ehe wir darangehen im nächsten Capitel die Art der Wirkung der Ostoklasten zu betrachten, nur nochmals hervorheben, dass also, wie aus den vorstehenden Auseinandersetzungen erhellt, die Ostoklasten besondere wohl definirte Zellgebilde sind, welche den Knochen resorbiren und den dabei entstehenden Howship'schen Grübchen die Form geben, selbst aber wieder bezüglich ihrer Form von einer Anzahl von Momenten abhängen, und zwar namentlich vom Wachsthumsdrucke der Zellen, ferner vom Widerstande der Knochensubstanz und vom Gewebsdrucke, welcher auf den Ostoklasten lastet.

V. Ueber die Art der Wirkung der Ostoklasten.

Kölliker äussert sich bezüglich der Art, auf welche die Ostoklasten der Howship'schen Lacunen zur Entstehung bringen, dahin, dass dieselben „wahrscheinlich auf chemischem Wege die leimgebende Substanz der Knochen zusammen mit den Erdsalzen langsam auflösen, ohne dass das Knochengewebe hiebei irgendwie sich betheiligt und mit seinen zelligen Elementen eine Rolle spielt“ [1]).

Zu dieser Annahme Kölliker's lässt sich nur wenig hinzusetzen, und eine andere, welche an die Stelle derselben treten könnte, giebt es nicht.

Denn für die Annahme, dass die Ostoklasten den Schwund des Knochens etwa auf mechanischem Wege herbeiführen, fehlt uns vollständig die Vorstellung und auch jeder Anhaltspunkt.

Hingegen lässt sich für die Annahme, dass die Ostoklasten auf chemischem Wege die Knochenresorption besorgen, nicht schwer ein Verständniss gewinnen.

Was zunächst die Resorption der organischen Grundlage der Knochensubstanz anbelangt, so kann, auf Basis unserer Erfahrungen über die Lebenseigenschaften des Protoplasmas, dem Protoplasma der Ostoklasten die Fähigkeit zur Resorption, d. i. zur Assimilation und Aufnahme der leimgebenden Knochensubstanz nicht wohl abgesprochen werden.

[1]) Die norm. Resorption etc. S. 81.

Aber auch die Resorption der anorganischen Knochenbestandtheile kann nur als eine Function des Protoplasmas der Ostoklasten aufgefasst werden, nachdem wir uns im Vorausgehenden bereits überzeugt haben, dass die Annahme von Flüssigkeiten, welche die Erdsalze auflösen und etwa neben den Ostoklasten und von denselben getrennt auf den Knochen einwirken sollten, mit dem Mangel einer entsprechenden Veränderung an der die Lacunen begrenzenden Knochensubstanz von selbst entfällt und unhaltbar wird.

Eine andere Frage ist es, wie wir uns diese Auflösung der Knochensalze von Seite des Protoplasmas der Ostoklasten vorstellen sollen. Es sind da zwei Möglichkeiten in Erwägung zu ziehen.

Wir können uns entweder vorstellen, dass das Protoplasma der Ostoklasten eine die Knochensalze lösende Säure erzeugt, oder dass es nur der Träger von Verbindungen ist, welche noch Basen aufzunehmen vermögen und welche aus dem Blutserum herstammen können, da dieses, wie Maly[1]) nachgewiesen hat, geradezu eine Quelle derartiger Verbindungen abgiebt.

Wenn ich mich nun für eine dieser beiden Annahmen aussprechen soll, so scheint mir, auf Grund der eben citirten Untersuchungen Maly's über die Mittel zur Säurebildung im Organismus, die Annahme, dass das Protoplasma der Ostoklasten aus dem Diffusate des Blutes Substanzen in sich enthält, welche die Fähigkeit haben, Basen aufzunehmen, viel wahrscheinlicher als die, dass die Ostoklasten eine die Knochensalze lösende Säure erzeugen.

Dabei sind wir aber natürlich weiters auch zu der Annahme genöthigt, dass die zur Aufnahme von Basen geeigneten Verbindungen, welche die Ostoklasten enthalten, in diesen angesammelt und durch die Anziehung von Seite des Ostoklastenprotoplasmas geradezu concentrirt sind, denn wären sie in der Gewebsflüssigkeit an sich schon in derselben Vertheilung und Wirksamkeit vorhanden als in den Ostoklasten selbst, so würden wir ja wohl in den angrenzenden und benachbarten Knochen-

[1]) Untersuchungen über die Mittel zur Säurebildung im Organismus und über einige Verhältnisse des Blutserums. Zeitschr. f. physiol. Chemie. I. Bd. 1877—1878. S. 179 ff.

partien eine der lacunären Resorption vorausgehende und daneben einherschreitende Kalkentziehung constatiren können.

Ob wir nun aber auf Grund dieser Ueberlegung dem Protoplasma der Ostoklasten eine concentrirende und elective Thätigkeit[1]) zuschreiben, so dass dasselbe die Verbindungen, welche noch Basen aufzunehmen im Stande sind, aus dem Diffusate des Blutes an sich zieht, oder ob wir lieber die Ostoklasten eine die Knochensalze lösende Säure erzeugen lassen, wir machen doch in jedem Falle für die Lösung und Aufnahme der Erdsalze des Knochens ebenso wie für die Assimilation und Aufnahme der leimgebenden Knochensubstanz die Thätigkeit des Protoplasmas der Ostoklasten selbst und allein verantwortlich. Die Resorption der Knochensalze ist gleich wie die Resorption der leimgebenden Knochensubstanz eine Function des Protoplasmas der Ostoklasten. Diese Functionen sind innig an einander geknüpft und halten mit einander Schritt. Es erfolgt die Resorption der leimgebenden Knochensubstanz und der Knochensalze, wie aus dem Verhalten des an die Lacunen angrenzenden Knochengewebes hervorgeht, in Einem und zugleich, und in der Regel sind diese Functionen im Protoplasma der Ostoklasten gewiss auch ganz gleichmässig entwickelt.

Dass es in letzterer Beziehung jedoch auch Ausnahmen giebt, dafür lassen sich jene Stellen anführen, wo ich im Bereiche von Resorptionslacunen Knochenfibrillen in verschiedener Anzahl und Länge allein oder sammt den dieselben verklebenden Antheilen der Kittsubstanz stehen geblieben antraf. Denn zur Erklärung dieser Bilder von unvollständiger Resorption müssen wir wohl die Annahme heranziehen, dass die Functionen des ostoklastischen Protoplasmas im Bereiche solcher Resorptionslacunen ungleichmässig entwickelt waren. Eine Annahme, zu deren Gunsten direct die Stellen in meinen Präparaten sprechen, an welchen Ostoklasten in grob- oder feinwimperig umsäumte Lacunen wie eingefilzt sind, und ferner jene Bilder, in denen ich Ostoklasten vom Faserbesatze der betreffenden Lacunen wie aufgespiesst sah.

[1]) Aehnlich der electiven Thätigkeit der Drüsenzellen, vgl. Kossel, Ueber die chemischen Wirkungen der Diffusion. Zeitschr. f. physiol. Chemie. III. Bd. 1879. S. 210, 211.

Im gleichen Sinne und fast genau mit denselben Worten habe ich mich über diesen Gegenstand bereits in meiner Arbeit[1]) ausgesprochen und bleibe auch jetzt dabei stehen, ohne mich dadurch, wie Kassowitz meint, in einen Widerspruch zu verwickeln mit meiner Angabe, dass der lacunären Resorption keine vorbereitende Veränderung, speciell keine Kalkberaubung vorausgeht. Diese Meinung des Herrn Dr. Kassowitz ist eine ganz irrige, wie ich gleich, ehe ich in der Besprechung der Ostoklastentheorie fortfahre, hier noch nachweisen will.

Kassowitz[2]) sagt nehmlich mit Beziehung auf die starren Spiesse, welche ich am Rande mancher Resorptionslacunen antraf, dass ich es unterlassen habe, meine „Meinung darüber abzugeben, wie die Kalksalze aus der noch erhaltenen Kittsubstanz und zwischen den unversehrt gebliebenen Fibrillen entfernt worden sind, denn es ist ein Factum, dass solche Fibrillenbündel und Spiesse, die in der Bucht der Resorptionslacunen verlaufen, keine Kalzsalze enthalten und sich in Carminpräparaten intensiv roth färben". Hiedurch ist nun nach Kassowitz „wiederum ein Loch in die frühere Behauptung gerissen, dass der Resorption der Grundsubstanz in der Lacune keine vorbereitende Veränderung vorhergehe", da man ja doch nicht in Abrede stellen könne, „dass eine Entkalkung eine vorbereitende Veränderung sei". Nach Kassowitz soll ich mir diesen Vorgang so zurecht gelegt haben, „dass die beiden angeblich specifischen Thätigkeiten des Osfoklastenprotoplasmas, nehmlich die Assimilirung der organischen Grundlage des Knochens und die Lösung der Kalksalze nicht wie gewöhnlich gleichen Schritt halten, sondern dass hier die assimilirende und resorbirende Thätigkeit hinter der chemischen Wirkung der Lösung der Kalksalze zurückbleibt". Und auch im weiteren Verlaufe behauptet Herr Kassowitz nochmals direct[3]), ich lasse die Ostoklasten „eine wahrhaft raffinirte Auswahl treffen, indem sie ganz minimale Theile der Grundsubstanz zuerst überhaupt verschonen und dann zwar entkalken, aber nicht gänzlich verzehren dürfen", indem er es neuerdings als eine feststehende Thatsache ansieht, dass ich an „ein Stehenbleiben von entkalkten Fibrillenbündeln als Reste des verkalkten Knochens" glaube. —

In der That verhalten sich die Dinge ganz anders. Es ist die letztcitirte Behauptung Kassowitz's völlig unbegründet, es ist kein „Factum", dass die starren Spiesse, welche von der Resorption verschont bleiben, keine Kalksalze enthalten, und

[1]) a. a. O. S. 105—107.
[2]) Med. Jahrb. 1881. S. 433.
[3]) Med. Jahrb. 1881. S. 434.

es ist nicht wahr, dass ich zur Erklärung ihrer Entstehung die assimilirende und resorbirende Thätigkeit der Ostoklasten hinter der Lösung der Kalksalze zurückbleiben lasse u. dgl. m.

In ersterer Beziehung betone ich nur, dass ich mich überhaupt nirgends[1]) nur mit einem Worte über den Kalkgehalt der Kittsubstanz ausgesprochen habe, welche wir in den dicken starren Spiessen vermuthen müssen, da diese, wie gesagt, nicht für einzelne Fibrillen, sondern nur für Gruppen von Fibrillen[2]) gehalten werden können. Mein Stillschweigen über die Frage, ob die starren Spiesse kalkhaltig sind oder nicht, ist aber darin begründet, dass ich die Beobachtungen über die ausgefaserten Lacunen an durch Säuren entkalkten Knochenpräparaten gemacht habe, wie dies nicht nur aus dem Texte meiner Arbeit[3]) hervorgeht, sondern auch in den Beschreibungen der betreffenden Abbildungen ausdrücklich[4]) notirt ist. Es ist also entgegen der Behauptung des Herrn Dr. Kassowitz kein „Factum", dass die bei der unvollständigen Resorption stehen gebliebenen Spiesse kalklos sind. Die Entscheidung darüber, ob sie es sind oder nicht, hängt davon ab, dass wieder einmal und zwar bei der Untersuchung von Knochen, welche nicht oder durch Müller'sche Flüssigkeit unvollständig entkalkt sind, Bilder aufgefunden werden, welche den betreffenden meiner Präparate gleichen[5]). Dass Kassowitz bisher nicht in dieser Lage war und daher kein Recht dazu hat, etwa auf Grund seiner eigenen Erfahrungen diese Frage zu besprechen und zu entscheiden, kurz, dass der genannte Autor Bilder, welche den von mir gezeichneten gleichen, bisher bestimmt nicht gesehen hat, geht aber aus den eigenen Worten desselben, wie ich bereits bei einer früheren Gelegenheit gezeigt habe, deutlich hervor, und ich verweise in dieser Hinsicht auf S. 301—303 im ersten Capitel dieser Abhandlung.

[1]) Vgl. die einschlägigen Stellen in meiner Arbeit, a. a. O. S. 3—10, 29, 30 u. 107.

[2]) Nicht für Fibrillenbündel, wie ich, der Ausdrucksweise Kassowitz's gegenüber, nochmals betonen muss.

[3]) Vgl. l. c. S. 20, 21, 25, 31.

[4]) l. c. S. 118, 119.

[5]) Vgl. l. c. Fig. 3, 4, 9, 10, 11.

Das „Factum", welches Kassowitz constatirt, besteht also nicht und damit entfällt auch der Widerspruch, welchen dieser Autor auf Grund dieses „Factums" in meine Arbeit hinein construirt hat.

Ebenso schlagend lässt sich auch die weitere Behauptung des Herrn Kassowitz widerlegen, nach welcher ich „die assimilirende und resorbirende Thätigkeit der Ostoklasten hinter der Lösung der Kalksalze" zurückbleiben lassen soll, so dass die Ostoklasten „ganz minimale Theile der Grundsubstanz" „zwar entkalken, aber nicht gänzlich verzehren dürfen".

Die Annahmen, in welchen ich die Erklärung dafür suchte, dass Fibrillen und Fibrillengruppen in Resorptionslacunen stehen bleiben und der Resorption sich entziehen können, lauten ganz anders. Zum Beweise dessen will ich hier die betreffenden Sätze aus meiner Arbeit mittheilen.

Es heisst da, nachdem ich meine Ansicht begründet, dass „auch die Lösung der Erdsalze des Knochens bei der Entstehung der Lacunen nicht minder wie die Assimilation und Aufnahme der leimgebenden Knochensubstanz als eine Function des Protoplasmas der Ostoklasten" aufzufassen sei [1]), wörtlich, wie folgt: „Ich halte dieses daher für den Träger aller der genannten Functionen. Diese Functionen des Protoplasmas der Ostoklasten halten in der Regel, innig aneinander geknüpft, gleichen Schritt. In manchen Fällen jedoch, von denen ich im ersten und zweiten Abschnitte berichtete, widerstehen die Fibrillen des Knochens in grösserer oder geringerer Zahl und Länge, allein oder sammt einzelnen dieselben verklebenden Antheilen der Kittsubstanz, der assimilirenden und resorbirenden Thätigkeit der Ostoklasten".

„Für diese Annahme sprechen direct die Bilder, welche Ostoklasten in grob- oder feinwimperig umsäumte Lacunen wie eingefilzt oder von dem Faserbesatze der Lacunen gleichsam aufgespiesst zeigen."

„Es geben uns dieselben genug Anhaltspunkte, um vermuthen zu können, wie es in den Lacunen früher ausgesehen haben mag, die jetzt mit dem Faserbesatze, jedoch ohne Ostoklasten angetroffen werden. Wir müssen daher annehmen, dass in all' den Bildern, welche ich auf unvollständige Resorption bezog, eine ungleichmässige Entwicklung der verschiedenen Functionen des ostoklastischen Protoplasmas die Ursache der Erscheinung abgiebt" [2]).

So also sehen die Annahmen aus, zu denen ich durch die ausgefaserten Lacunen veranlasst wurde. Eine vorausgehende Entkalkung oder „Lösung der Kalksalze", welche Kassowitz

[1]) l. c. S. 106. [2]) Pommer, a. a. O. S. 107.

absolut in meine citirten Annahmen hinein interpretiren will, ist darin weder dem Sinne noch dem Wortlaut nach ausgesprochen. Ich hatte zu einer solchen Annahme auch gar keine Veranlassung, da ich ja, wie aus dem Vorausgehenden ersichtlich ist, über den Kalkgehalt der einzelnen die Fibrillen verklebenden Antheile der Kittsubstanz in den Spiessen, welche von der Resorption verschont bleiben, keine Kenntniss besitze. Das Stehenbleiben von Fibrillen und Fibrillengruppen innerhalb von Resorptionslacunen forderte zu seiner Erklärung eben keine andere Annahme als die einer „ungleichmässigen Entwicklung der verschiedenen Functionen des ostoklastischen Protoplasmas", welcher Annahme man, wie ich bereits auf S. 352 im dritten Capitel dieser Schrift betont habe, keineswegs die Berechtigung streitig machen kann. —

Ich verlasse hiemit diesen Gegenstand und wende mich zur Besprechung des nächsten Punktes der Ostoklastentheorie, welcher von der Abstammung der Ostoklasten handelt.

VI. Ueber die Abstammung der Ostoklasten.

Kölliker spricht sich bezüglich der Abstammung der Ostoklasten dahin aus, „dass dieselben höchst wahrscheinlich aus einer Umbildung der Osteoblasten hervorgehen, indem sie mitten unter denselben auftreten, anfangs nur wenig grösser sind als sie und erst nach und nach die vielen Kerne und erheblicheren Umfang annehmen" [1]). Kölliker sah an seinen Objecten keine Beziehung der Ostoklasten zu den Gefässen, hält jedoch deshalb die Annahme Wegner's nicht für entkräftet (vgl. l. c. S. 26, 27).

Die Umwandlung von Anlagerungsflächen in Resorptionsflächen, auf welcher die citirte Annahme Kölliker's, dass die Ostoklasten von Osteoblasten herstammen, beruht, erfolgt nicht nur in wachsenden Knochen, sondern auch unter allen anderen Verhältnissen, wo es überhaupt zu einem engen Wechsel von Apposition und Resorption kommt, und es ist also die Theorie Kölliker's gewiss auch in Hinsicht auf die Abstammung der Ostoklasten wohl begründet und von allgemeiner Geltung.

[1]) Die normale Resorption etc. S. 32, vgl. S. 26. Bei der Milchzahnresorption nimmt Kölliker (l. c. S. 65) übrigens eine Abstammung der Ostoklasten von Bindegewebszellen an.

Aber die citirte Annahme Kölliker's erschöpft nicht diesen Gegenstand.

Die Erfahrungen Schwalbe's, v. Mandach's, Wegner's u. A. und meine eigenen Beobachtungen lassen darüber keinen Zweifel walten, dass nicht nur Osteoblasten, sondern auch verschiedene andere Zellen zu Ostoklasten werden können.

Schwalbe[1]), dem wir den grössten Theil unserer Kenntnisse von den subperiostalen, perimyelären und perivasculären Lymphräumen des Knochens verdanken, spricht die Vermuthung aus, es werde im Falle der Knochenresorption „das Endothelhäutchen der inneren Knochenfläche durch eine Ostoklastenschicht ersetzt".

Und v. Mandach machte gelegentlich seiner Entzündungsexperimente bei der Resorption des perivasculär neugebildeten Knochens die Beobachtung, dass der Capillarwand statt der schmalen Spindelzellen im Beginne der Entzündung grössere protoplasmatische Spindeln anliegen und meint, dass eben diese der Capillarwand aufliegenden Spindelzellen im weiteren Verlaufe durch Vergrösserung und Theilung das die Gefässe umgebende zellenreiche Gewebe, die Riesenzellen, Spindel- und Rundzellen liefern.

Was nun zunächst die citirte Annahme Schwalbe's anbelangt, so überzeugte ich mich von der Berechtigung derselben an ziemlich vielen Stellen meiner Präparate, indem ich nehmlich die aus flachen zarten Zellen zusammengesetzten Endothelhäutchen, welche sich vielfach an der Oberfläche des Markes und unter dem Periostgewebe vorfinden, an Resorptionsflächen von Reihen verschieden grosser Ostoklasten unterbrochen sah.

Und auch Beobachtungen, welche sich sowie die v. Mandach's auf Umwandlung von Endothelien perivasculärer Lymphräume in Ostoklasten beziehen lassen, boten sich in meinen Präparaten dar und zwar sowohl in Havers'schen Kanälen, welche in Resorptionsräume übergehen, als in durchbohrenden Gefässkanälen, welche in Erweiterung begriffen sind, und bezüg-

[1]) Ueber die Lymphwege der Knochen. Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgeschichte. II. Bd. 1877. S. 138.

[2]) Entzündungsversuche am Knochen. Arch. f. exp. Pathologie u. Pharm. XI. Bd. 1879. S. 196.

lich deren näherer Besprechung ich auf den ersten Abschnitt meiner Untersuchungen über Osteomalacie und Rachitis verweise. Zu Gunsten der Annahme, dass die Endothelien perivasculärer Lymphräume zu Ostoklasten werden können, sprechen auch jene Bilder Wegner's[1]), in welchen die Gefässwand mit Myeloplaxen wie gepanzert war, und vielleicht auch die, wo Wegner statt der einkernigen Zellen der Gefässwand mehrkernige Zellen vorfand.

Freilich hat man aber wohl, ehe man alle diese Befunde bestimmt auf die Endothelien perivasculärer Lymphräume bezieht, zu erwägen, ob es sich hiebei nicht, wie schon Kölliker meint[2]), auch um Bindesubstanz der Gefässadventitia handelt, worüber sich um so schwerer eine Entscheidung fällen lässt, da es noch nicht ausgemacht ist, ob der Zwischenraum, welcher zwischen dem Havers'schen Capillargefässe und den umgebenden Spindelzellen besteht, immer im Sinne Schwalbe's[3]) und Budge's[4]) als „perivasculärer Lymphraum" aufgefasst werden darf, oder ob nicht auch, mit Arnold[5]), als „adventitieller Raum".

Mit unvergleichlich grösserer Sicherheit können wir aussprechen, dass sich die Endothelien der Havers'schen Gefässe selbst in Ostoklasten verwandeln. Ich meine hiebei nicht die Bilder, in welchen Wegner[6]) einen Beweis dafür erblickte, dass die Myeloplaxen immer in einem bestimmten Verhältnisse und im Zusammenhange mit den Blutgefässen stehen, denn in diesen Bildern waren die Myeloplaxen, nach den Beschreibungen Wegner's zu schliessen, noch durch die Gefässwand oder vielleicht sogar durch die Gefässadventitia von dem Inhalte der Blutgefässe getrennt und daher wohl kaum in einem Zusammen-

[1]) Myeloplaxen und Knochenresorption. Dieses Archiv 56. Bd. 1872. S. 531.

[2]) Die norm. Resorption etc. S. 27.

[3]) a. a. O. S. 134.

[4]) Die Lymphwurzeln der Knochen. Archiv f. mikr. Anatomie XIII. Bd. 1876. S. 88.

[5]) Ueber die Abscheidung des indigschwefelsauren Natrons im Knochengewebe. Dieses Archiv 71. Bd. 1877. S. 20 ff.

[6]) a. a. O.

hange mit dem Endothel der Gefässe selbst[1]). Hingegen habe ich jedoch an Querschnitten durch einen Femur in der Umgebung eines metastatischen Carcinomknotens zahlreiche in Resorption begriffene Havers'sche Kanäle getroffen, deren Gefässendothelien selbst zu deutlich charakterisirten mehrkernigen Ostoklasten geworden waren. Es ist nehmlich in den betreffenden Havers'schen Kanälen der Blutinhalt direct von verschieden geformten Riesenzellen umgeben, welche in übereinstimmend geformte Resorptionsgrübchen genau hineinpassen und auch vielfach denselben noch auf das Knappste anliegen[2]). Während in diesen Bildern die zu mehrkernigen Ostoklasten gewordenen Endothelzellen des Havers'schen Gefässes augenscheinlich ihren Zusammenhang verloren haben, liegt an anderen Stellen in den betreffenden Präparaten der Blutinhalt in vollständig geschlossenen Ringen aus feinkörnigem, glänzendem, gelblich gefärbtem Protoplasma, welche entweder die Form von Siegelringen haben, indem von einer Riesenzelle zwei hörnerförmige Fortsätze einander entgegen- und zusammenlaufen[3]) (Fig. 8 Taf. X), oder welche auch gleichbreite Bandringe darstellen[4]), so dass wir also unmittelbar zu dem Schlusse gedrängt sind, dass da nicht die kernhaltigen Endothelstellen allein, sondern diese sammt den zarten Endothelflügeln zu einer breiten kräftigen Protoplasmamasse angeschwollen sind. Diese geschlossenen Ringe und ebenso auch die verschieden, zumeist horn- oder halbmondähnlich geformten Ringstücke, welche sich in anderen der betreffenden kleinen Havers'schen Räume vorfinden, liegen dabei mit einem verschieden grossen Theile ihrer Circumferenz ähnlich gestalteten Resorptionslacunen dicht, ja wie eingefilzt an[5]) oder passen wenigstens in dieselben hinein und sind also ganz deutlich als Ostoklasten gekennzeichnet, woran auch dadurch nichts geändert wird, dass diese umwandelten Gefässendothelien an manchen

[1]) Vgl. das einschlägige Bild Fig. 24 in meiner Arbeit, ferner König, Beiträge zur Pathologie der Knochen und Gelenke, i. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie II. Bd. 1873. Taf. VII. Fig. III.

[2]) Vgl. Fig. 25 in meiner Arbeit über lac. Res.

[3]) Vgl. Fig. 27 in meiner Arbeit.

[4]) Vgl. Fig. 26 in meiner Arbeit.

[5]) Siehe Fig. 29 ebenda.

Stellen sich von der Lacunenfläche durch einkernige lose liegende Zellen getrennt finden. Wir können es bei den geschilderten Bildern nach alledem mit nichts Anderem als mit zu Ostoklasten umwandelten Endothelien Havers'scher Gefässe zu thun haben. —

Wodurch bei der gegebenen Sachlage und gegenüber den betreffenden ausführlichen Mittheilungen in meiner Arbeit Kassowitz[1]) zu der Aeusserung veranlasst wurde, es sei die eben wieder von mir dargelegte Auffassung der geschilderten Bilder „nicht motivirt" — diese Frage muss ich wohl offen lassen. Kassowitz zog es selbst vor, diese Aeusserung nicht zu begründen, und ich habe daher auch keinen Anlass zu einer eingehenderen Vertheidigung meiner Auffassung, sondern verweise einfach bezüglich aller näheren Details auf die einschlägigen Erörterungen und Abbildungen in meiner Arbeit selbst[2]).

Wenn wir nun die Erfahrungen, welche wir uns in Betreff der Abstammung der Ostoklasten gesammelt haben, zusammenfassen, so lässt sich in Kürze sagen, dass wir eine Reihe von Bildern kennen, welche dafür sprechen, dass zu Ostoklasten nicht nur Osteoblasten, sondern auch die Endothelien der Lymphräume des Knochens werden; und dafür, dass sich die Endothelzellen der Havers'schen Blutgefässe in Ostoklasten umwandeln können. haben meine Untersuchungen den directen Beweis erbracht.

Es kann also in den Osteoblasten nicht die alleinige Quelle der Ostoklasten erblickt werden, und es ist daher in Beziehung auf die Abstammung der Ostoklasten eine Erweiterung der Ostoklastentheorie Kölliker's geboten. Ich möchte jedoch nicht so sehr für eine derartige Erweiterung dieses Punktes der Köllik er'schen Theorie eintreten, dass wir die Entwicklung von Ostoklasten ausser den Osteoblasten nur noch einigen anderen Arten von Zellen zuschreiben würden, nehmlich jenen, für welche es durch die bisherigen histologischen Untersuchungen wahrscheinlich gemacht oder sichergestellt ist, dass sich dieselben in Ostoklasten umwandeln. Meiner Meinung nach empfiehlt es sich vielmehr, da wir uns ja schon für recht verschiedenartige Zellen von ihrer Fähigkeit, sich in Ostoklasten zu umwandeln, überzeugt haben, noch weiter zu gehen und anzunehmen, dass das

[1]) Med. Jahrb. 1881. S. 436.

[2]) a. a. O. S. 75—77; Fig. 25, 26, 27, 29 und deren Erklärung S. 121, 122.

Protoplasma von allen den Zellen, welche der Knochensubstanz nahe anliegen, unter Umständen ostoklastische Functionen übernehmen kann. Es bleibt dabei aber zukünftigen Untersuchungen vorbehalten, diese Annahme im Einzelnen zu prüfen und nachzusehen, ob nicht eine oder die andere Art unter jenen Zellen, welche der Knochensubstanz nahe anliegend gefunden werden, eine Ausnahme bildet und zur Umwandlung in Ostoklasten unbefähigt ist.

Und nun nur noch einige Worte über die Ansicht[1]), dass in der verschiedenen Abstammung der Ostoklasten eine Gefahr für die Haltbarkeit der Ostoklastentheorie selbst liege. Diese Ansicht lässt sich leicht widerlegen.

Die Ostoklasten können genetisch noch so verschieden sein, bezüglich ihrer Functionen sind sie doch, so lange durch sie Howship'sche Lacunen entstehen, ganz eng „specifisch" aufzufassen.

Und wenn die Ostoklasten auch aus den verschiedensten Zellen hervorgehen, die Ostoklastentheorie hat doch immer darin ein festes Fundament, dass die ostoklastischen Zellen durch eine prägnante Charakteristik von allen anderen Zellgebilden unterschieden sind, und weiters darin, dass die Entstehungsursache der Ostoklasten eine einheitliche ist.

Ehe ich aber zur Begründung und Besprechung dieser letzteren Angabe übergehen kann, habe ich nun noch das Endschicksal der Ostoklasten zu erörtern.

VII. Von dem Endschicksale der Ostoklasten.

Kölliker[2]) äussert sich in dieser Hinsicht dahin, „dass die Ostoklasten durch wiederholte Theilung in Osteoblasten sich umbilden", und beruft sich zur Begründung dieser Ansicht auf die so häufige Umwandlung der Resorptionsflächen in Appositionsflächen. Nebenbei spricht Kölliker auch davon, dass die Ostoklasten anderswie „vergehen" können[3]) und lässt für gewisse Fälle auch die von Wegner[4]) erwähnten Möglichkeiten zu,

[1]) Ziegler, Ueber Proliferation, Metaplasie und Resorption des Knochengewebes. Dieses Archiv 73. Bd. 1878. S. 367.

[2]) Die norm. Resorption etc. S. 27.

[3]) a. a. O. S. 82.

[4]) Myeloplaxen etc. Dieses Archiv 56. Bd. S. 532, 533.

dass die Ostoklasten in Bindegewebs- oder Markzellen übergehen[1]).

Meine Präparate boten mir häufige Gelegenheit zu Beobachtungen dar, welche sich für die Umbildung von Ostoklasten in Osteoblasten anführen lassen. Aber ich überzeugte mich an meinen Untersuchungsobjecten, dass diese Umbildung nicht auf dem Wege der Zelltheilung allein erfolgt und dass sie durchaus nicht den einzigen Modus darstellt, nach welchem die Ostoklasten zum Verschwinden kommen.

Ich habe wiederholt mehrkernige Ostoklasten in Theilung angetroffen und auch Bilder gesehen, in welchen solche Ostoklasten in ähnlicher Weise, wie das von Wegner[2]) u. A. beschrieben ist, in Spindelzellen zerspalten erschienen.

Aber öfter noch fand ich Ostoklasten, welche in Höhlungen ihres Protoplasmas einzelne oder mehrere Zellen eingeschlossen enthielten und einige Male stiess ich auch auf derartige Ostoklasten, welche eben die endogen differenzirten Zellen aus ihren Höhlen entliessen[3]).

Indem ich alle diese verschiedenen Bilder auch an Stellen antraf, wo es bereits ganz deutlich zum Beginne der Apposition gekommen war, und bereits unter den in der einen oder anderen Art veränderten Ostoklasten Osteoblastenlager mit oder ohne Schichten von neugebildetem Knochengewebe in die Howship'schen Lacunen eingeschoben sich vorfanden[4]), so drängte sich mir die Annahme auf, dass an solchen Stellen aus Ostoklasten Osteoblasten werden. Diese Umbildung erfolgt aber auf Grund der angeführten Erfahrungen, wie gesagt, nicht nur durch Zelltheilung sondern auch auf dem Wege endogener Zellbildung.

Die bisherigen Angaben beziehen sich nur auf mehrkernige Ostoklasten. Um über das Schicksal der kleinen und einkernig bleibenden Ostoklasten begründete Annahmen auszusprechen, fehlt es mir an genügenden Anhaltspunkten.

Wohl aber lehren uns die Beobachtungen an erkrankten

[1]) Kölliker, a. a. O. S. 27.
[2]) a. a. O. S. 532.
[3]) Vgl. Pommer, a. a. O. Fig. 25 und 28, resp. S. 79.
[4]) Vgl. Fig. 28 in meiner Arbeit.

und atrophischen Knochen[1]), dass unter gewissen localen oder in Allgemeinzuständen begründeten Verhältnissen die Ostoklasten keine Osteoblasten liefern.

Es finden sich in solchen Knochen so häufig Howship'sche Lacunen von Markgewebe und von Bindegewebe bedeckt, dass wir annehmen müssen, dass die Ostoklasten auch Zellen entwickeln können, die keine osteoblastischen Functionen haben. Und durch manche meiner Bilder wird auch die Vermuthung nahe gelegt, dass aus Ostoklasten, welche um Knochentumoren herum die Resorption bewerkstelligen, Zellen der betreffenden Neugebilde entstehen können.

Jene meiner Präparate aber, in welchen die Howship'schen Lacunen mit zerfallenen, amorphen Massen erfüllt sind, rücken uns die an und für sich wohl selbstverständliche Annahme nur noch näher, dass die Ostoklasten unter geeigneten abnormen Verhältnissen ebenso zu Grunde gehen können als alle übrigen Zellgebilde.

Endlich ist es noch erwähnenswerth, dass ich an einer vereinzelten Stelle[2]) Ostoklasten fand, deren Protoplasma sich direct in Zellen und in feinfaserige reticulirte Intercellularsubstanz differenzirte, wobei letztere ihrerseits wieder ohne Abgrenzung an das benachbarte unter Theilnahme präformirter Bindegewebsbündel neugebildete Knochengewebe sich anlegt.

Wenn wir nun alle diese verschiedenen Erfahrungen zusammenfassen, so ergiebt es sich, dass mit Rücksichtnahme auf die Pathologie der Knochen auch jener Theil der Resorptionstheorie Kölliker's, welcher von dem Endschicksale der Ostoklasten handelt, einer Erweiterung bedarf.

Aus mehrkernigen Ostoklasten können nicht nur durch Theilung sondern auch durch endogene Zellbildung neue Zellen zur Entwicklung kommen. Diese neuen Zellen können nicht nur Osteoblasten sein sondern auch verschiedenen anderen Charakter haben.

Die Ostoklasten können sich auch direct in Zellen und in bindegewebige Intercellularsubstanz differenziren und bei Aufhebung der genügenden Ernährung zu Grunde gehen.

[1]) Vgl. in meiner Arbeit S. 13—15, 72, 73, 109.

[2]) Vgl. Pommer, a. a. O. S. 79, 80. Fig. 28.

VIII. Ueber die Ursache der Entstehung der Ostoklasten.

Bezüglich der Momente, durch welche die Entstehung der Ostoklasten und damit also die lacunäre Resorption des Knochens bedingt wird, äussert Kölliker[1]) die Vermuthung, dass „ein von den die Knochen umgebenden und denselben anliegenden Weichtheilen ausgeübter Druck" es sei, welcher auf das Protoplasma (der Osteoblasten) reizend einwirkt und dasselbe zur Entfaltung ostoklastischer Eigenschaften sowie zur Umbildung in Riesenzellen anregt.

Wenn wir zu dieser Anschauung Kölliker's Stellung nehmen wollen, so müssen wir vor allem darüber klar werden, ob und inwiefern bei dem Resorptionsvorgange ein mechanischer Druck eine nachweisbare Rolle spielt.

Dass auf den Ostoklasten thatsächlich ein Druck lastet, davon haben wir uns bereits bei der Erörterung der Momente, welche die Form der Ostoklasten bestimmen, überzeugt. Wir haben dort gesehen, dass die Form der Ostoklasten in vielen Bildern zu ihrer Erklärung direct auf die Annahme eines Druckes hinweist, der auf dieselben von Seite der anliegenden Gewebe resp. von Seite der Gewebsflüssigkeit ausgeübt wird. Und ich habe überhaupt dort schon die Berechtigung der Annahme vertheidigt, dass in diesem Drucke unter allen Umständen eine jener Componenten zu erblicken ist, als deren Resultirende die Form der Ostoklasten betrachtet werden muss.

Wir können uns aber weiters auch der Ueberlegung nicht verschliessen, dass die knochenresorbirende Thätigkeit der Ostoklasten selbst, ohne einen auf denselben lastenden Druck sich nicht wohl vorstellen lässt. Es muss ein Moment wirksam sein, welches die Ostoklasten dazu zwingt, in den Knochen hineinzuwachsen. Der eigene Wachsthumsdruck der Ostoklasten, welchen Wegner für die Resorption des Knochens resp. dafür, dass die Ostoklasten in den Knochen sich „einschieben", „eingraben", verantwortlich macht[2]), reicht, meiner Meinung nach, zur Er-

[1]) Die norm. Resorption etc. S. 81, 82.

[2]) Myeloplaxen und Knochenresorption. Dieses Archiv 56. Bd. 1872. S. 533.

klärung des Resorptionsvorganges nicht hin und eröffnet uns auch dafür kein Verständniss, warum die ostoklastischen Zellen nicht lieber nur in die anstossenden Weichgebilde eines Markraumes z. B. statt in den harten Knochen hineinwachsen. Wohl aber bietet sich eine befriedigende Antwort auf diese Frage in der Annahme dar, dass die Ostoklasten durch den Gewebsdruck, unter welchem sie stehen, daran gehindert werden, in die Weichgebilde allein hineinzuwachsen.

Der Druck ist also nicht nur für die Form sondern auch für die Function der Ostoklasten von maassgebender Bedeutung. Endlich giebt es auch eine Anzahl von Fällen, in welchen die Entstehung der Howship'schen Lacunen resp. der Ostoklasten selbst sich direct auf einen auf die Knochen ausgeübten Druck zurückführen lässt. So wurde es, wie bekannt, experimentell sichergestellt, dass bei Ausübung eines andauernden Druckes mittelst Klemmen [1]), Ligaturen u. s. w. [2]) der betreffende Knochentheil in Resorption verfällt. In demselben Sinne lassen sich auch die Usuren verwerthen, welche die Knochen unter dem Drucke rapid vordringender Geschwülste, Aneurysmen etc. darbieten; ferner auch die Druckatrophien, welche langsam entstehen und dabei längere Zeit auf demselben Entwicklungspunkte stehen bleiben, da man sich bei mikroskopischer Untersuchung der bezüglichen Objecte, wie ich in meiner Arbeit [3]) bereits dargelegt habe, leicht davon überzeugen kann, dass auch in diesem Falle der Knochenschwund in Form Howship'scher Lacunen erfolgt, die man jedoch nicht unmittelbar von den Weichgebilden bedeckt findet, sondern die durch neue dünnbleibende Knochenanlagerungsschichten überkleidet und ausgeglättet sind.

Wir sind also nach alledem zum Ausspruche berechtigt, dass dem Drucke in allen Fällen eine für die Form und Function der Ostoklasten wichtige Rolle zukommt, und dass in einer

[1]) Rustitzky, Untersuchungen über Knochenresorption und Riesenzellen. Dieses Archiv 59. Bd. 1874. S. 216.

[2]) Kassowitz, Med. Jahrb. 1879. S. 410, 411. — Murisier, Ueber die Formveränderungen, welche der lebende Knochen unter dem Einfluss mechanischer Kräfte erleidet. Arch. f. exp. Pathologie u. Pharm. III. Bd. 1875. S. 336 ff.

[3]) a. a. O. S. 103.

ansehnlichen Reihe von Fällen der Druck als directe Ursache der lacunären Resorption nachweisbar ist.

Wenn wir uns nun bei dieser Sachlage nach der Reizursache umsehen sollen, welche die betreffenden dem Knochen nahe anliegenden Zellen zur Erwerbung der ostoklastischen Eigenschaften anregt, so werden wir wohl vor Allem auf den Druck denken, als denjenigen Factor, der bereits in mehreren anderen Beziehungen für den Resorptionsprozess von nachweisbarer Wichtigkeit ist, und werden mithin der Annahme Kölliker's, dass ein mechanischer Druck für die Entstehung der Ostoklasten die Ursache abgiebt, die Berechtigung nicht absprechen sondern vielmehr, wofür ich mich schon in meiner Arbeit aussprach [1]), sehr viel Wahrscheinlichkeit zuerkennen müssen.

Eine andere Frage ist es aber, wie dieser mechanische Druck näher zu definiren sei.

Ehe ich auf diese Frage eingehe, muss ich noch mit einigen Worten der Behauptung Kassowitz's gedenken, nach welcher die in meiner Arbeit bereits vertretene Ansicht, dass der Druck für die Function der Ostoklasten von Bedeutung ist, einen Widerspruch involviren soll.

Kassowitz spricht sich nehmlich, indem er über meine angeführte Ansicht referirt, auf folgende Weise aus: „„Diese Zellen sollen durch den Druck veranlasst werden, „lösende Substanzen aus der Gewebsflüssigkeit an sich zu ziehen, gleichsam zu concentriren" (S. 122), und sollen dann, indem sie an den Knochen angedrückt werden, diesen zerstören. Wenn man also einen weichen Körper in einer Flüssigkeit an eine harte Wand andrückt, veranlasst man ihn dadurch — nach Pommer — aus der umgebenden Flüssigkeit Substanzen an sich zu ziehen. Eine solche Vorstellung widerspricht vielleicht nicht gesicherten Lehren der Physiologie und Histologie, gewiss aber den Lehren der Physik und Hydrostatik, vor Allem aber den Lehren der gemeinen Lebenserfahrung [2])."" —

Dieser erstaunlich naive Einwurf des Herrn Dr. Kassowitz bedarf keiner besonderen Widerlegung. Er richtet sich selbst, da ein solcher Einwurf im Ernste nur von Jemandem erhoben werden kann, dem die elementaren Begriffe nicht nur der verhöhnten Physiologie und Histologie sondern der Naturwissenschaft überhaupt abgehen, und für den es keinen Unterschied

[1]) a. a. O. S. 110.

[2]) Kassowitz, Med. Jahrb. 1881. S. 437.

zwischen der todten und belebten Natur giebt. Ich will hier den genannten Autor nur darauf aufmerksam machen, — woran sich derselbe übrigens wohl selbst hätte erinnern können, ehe er den sonderbaren Einwurf gegen meine Annahmen schleuderte — dass er selbst, freilich vor einigen Jahren schon, bei seinen Experimenten mittelst elastischer Ligaturen zu der gewiss sehr überraschenden Erfahrung gelangte, dass „von einer mechanischen Verdrängung oder Compression des Knochens durch die Ligatur keine Rede sein kann, denn man kann an einem todten Knochen eine ebensolche Ligatur bis zur äussersten Spannung anbringen und wird nach der längsten Zeit auch nicht die geringste Veränderung an dem Knochen selber vorfinden“ [1]). Damals bezeichnete es Herr Kassowitz an der citirten Stelle sogar noch als „überflüssig, zu versichern“, dass ein todter Knochen dem Ligaturdrucke gegenüber sich ganz anders verhält als ein lebender. Damals war es ihm wahrscheinlich wohl auch noch klar, dass eine lebende Zelle doch nicht dasselbe ist als eine todte Zelle, geschweige denn als ein beliebiger „weicher Körper“. Damals wäre es ihm wahrscheinlich nicht entgangen, dass es meiner Annahme — die übrigens wörtlich dahin geht, „dass das Protoplasma der Ostoklasten aus der Gewebsflüssigkeit diejenigen Substanzen an sich zieht, gleichsam concentrirt, welche die Fähigkeit haben, noch Basen aufzunehmen“ [2]), und daher wesentlich anders lautet, als es Kassowitz durch die Verwendung von Anführungszeichen andeutet — in der belebten Natur nicht an Analogien fehlt, und dass da der Druck als Zellenreiz überhaupt eine grosse Rolle spielt. Damals hätte es der genannte Autor vielleicht noch mit seinen Vorstellungen von den „Lehren der Physik und Hydrostatik“ und auch mit den „Lehren der gemeinen Lebenserfahrung“ vereinbar gefunden, dass z. B. die Haustorien gewisser Schmarotzerpflanzen (Cuscuta), durch welche sich diese ausschliesslich ernähren, ebenso wie die Saugscheiben auf den Ranken des wilden Weines „nur bei dauernder Berührung der betreffenden Gewebeoberflächen mit einem festen Körper entstehen“, und dass „in diesen Fällen durch die Berührung oder leichten Druck auf die betreffende Stelle des Or-

[1]) Kassowitz, Med. Jahrb. 1879. S. 411.
[2]) l. c. S. 106 (resp. 122).

gans ein mit Zellentheilungen und Gewebsdifferenzirung verbundenes Wachsthum hervorgerufen wird, welches ohne die Berührung durchaus nicht stattfinden würde“ [1]).

Nach der jetzigen Sachlage aber — kann man nur begierig sein, bis zu welchen Consequenzen einer gewissen Richtung Herr Kassowitz noch „fortschreiten“ wird. —

Nach dieser nothgedrungenen Abschweifung gehe ich nun also daran, für den Druck, welcher, wie wir uns überzeugt haben, mit grosser Wahrscheinlichkeit als die Ursache der Entstehung der Ostoklasten angesehen werden kann, eine nähere Definition zu suchen. Kölliker hatte bei der Aufstellung seiner Ostoklastentheorie hauptsächlich die Resorptionsvorgänge im Auge, welche die Entwicklung und das physiologische Wachsthum der Knochen begleiten, so dass es sich bei ihm ebenso wie bei den Experimenten Fick's [2]), an die Kölliker's Lehre sich anlehnt, wesentlich nur um den Druck handelte, welchen die wachsenden Muskeln oder andere wachsende Weichtheile und das wachsende Mark auf die Knochen ausüben [3]).

Die lacunäre Resorption begleitet aber, worauf ich erst gelegentlich meiner Arbeit über Osteomalacie und Rachitis näher eingehen kann, das ganze physiologische Leben der Knochen und findet sich auch in den Knochen Erwachsener, unter Verhält-

[1]) Sachs, Grundzüge der Pflanzen-Physiologie. Leipzig 1873. S. 149, 150. Vgl. die Beobachtungen von Chatin (cit. bei Sachs, Handbuch der Experimental-Physiologie der Pflanzen. Leipzig 1865. S. 175); nach welchen die Luftwurzeln der Orchideen an den Stellen, wo sie einen festen Körper berühren, und zuweilen auch, wenn sie in die Erde eindringen, eine Menge Haare entwickeln. In demselben Sinne sprechen auch die Beobachtungen Darwin's, denen zufolge ebenso wie bei Ampelopsis auch bei Hanburya und bei einigen Species von Bignonia die Entwicklung von Haftscheiben daran gebunden ist, dass die Ranken und deren Zweige gegen eine Fläche andrücken, oder fest um einen Stab herumgerollt oder wenigstens zeitweilig mit einem Gegenstande in Berührung sind. (Ch. Darwin, Die Bewegungen und Lebensweise der kletternden Pflanzen. Uebers. v. V. Carus. Stuttgart 1876. S. 79, 104, 112.)

[2]) Ueber die Ursachen der Knochenformen. Göttingen 1857.

[3]) Vgl. Die norm. Res. S. 81, 82. Im Uebrigen führt K. u. zw. bei d. Resorption der Geweihe auch d. Druck sich erweiternder Gefässe als eine Resorptionsursache an (l. c. S. 61).

nissen also, bei welchen der Druck wachsender Weichtheile keine Rolle spielt. Dasselbe gilt auch für einen ansehnlichen Theil der pathologischen Knochenprozesse, bei denen allen jedoch die lacunäre Resorption eine verschieden hochgradige Ausbildung erlangt.

Allen diesen verschiedenen Verhältnissen muss bei der näheren Definition des Druckes, welcher der Entstehung der Ostoklasten zu Grunde liegt, Rechnung getragen werden.

Dieser Forderung entsprechen wir, meines Erachtens, am besten, wenn wir den Blutdruck zur Erklärung heranziehen und in einer Steigerung des örtlichen Blutdruckes die Entstehungsursache der Ostoklasten suchen. Wir recurriren hiebei auf ein Agens, von dem wir anzunehmen berechtigt sind, dass dasselbe in allen lebenden Knochen wirksam ist und dazu in gesteigertem Maasse unter allen jenen Verhältnissen, bei denen die lacunäre Resorption beobachtet wird, so dass wir also hiedurch einen einheitlichen Standpunkt gewinnen, von dem aus sich bei allen Fällen von lacunärer Resorption für die Entstehung der Ostoklasten ebenso wie für die verschiedenen Eigenschaften derselben ein genügendes Verständniss eröffnet.

Ich gehe nun zur Begründung dieser meiner Angaben über.

Was zuerst meine Annahme anbelangt, dass in allen lebenden Knochen der Blutdruck wirksam sei, so könnte es wohl überflüssig erscheinen, dieselbe erst zu begründen. Denn der Bestand einer Druckdifferenz zwischen den Arterien und Venen, in Folge welcher Differenz das Blut in einem bestimmten Druckgefälle die Capillarenbahn durchströmt, ist, wie bekannt[1]), eine Lebensbedingung für den höheren animalen Organismus und für jedes Organ desselben. Ohne Blutstrom und Blutdruck keine Ernährung und kein Stoffwechsel, da der Filtrations- sowie der Diffusionsverkehr zwischen dem Blute und den Geweben unter dem bestimmenden Einflusse des Druckes in den Capillaren steht.

Besonders in ersterer Beziehung springen die Wirkungen des Blutdruckes in die Augen. Durch den Blutdruck kommt es zu dem, Filtration oder Transsudation oder auch Transfusion (Körner) genannten Durchtritte von Blutserum durch die per-

[1]) Vgl. A. Rollett, Physiologie des Blutes und der Blutbewegung. Handbuch der Physiologie von L. Hermann. 4. Bd. 1. Theil. Leipzig 1880. S. 224, 317, 322.

meable Capillarwand in die umgebenden Gewebe. Diesen verleiht der Blutdruck als solcher und das erwähnte Filtrat (die Gewebsflüssigkeit) durch seinen Druck (den Gewebsdruck) einen bestimmten Grad von Spannung, den wir als den physiologischen Gewebsturgor kennen. Der Blutdruck macht sich aber weiters auch mittelbar als Triebkraft für den Abfluss der Gewebsflüssigkeit in den Lymphbahnen geltend, wodurch der für die Ernährung und für alle Lebensvorgänge wichtige Stoffumtausch in den Geweben erleichtert und geregelt, und der Gewebsdruck gehindert wird, eine für den Bestand des Blutstromes bedrohliche Höhe zu erreichen.

Die Giltigkeit dieser Erwägungen, überhaupt die Bedeutung des Blutdruckes für die Lymphbildung und Lymphbewegung erhellt unter Anderem schon aus der Thatsache, dass der Lymphstrom sehr verlangsamt wird oder ganz aufhört, wenn die Blutcirculation nahebei oder ganz unterdrückt ist[1]). Es liegt, wie Ludwig erörterte, der Beweis „dafür, dass der Blutdruck die Ursache ist, warum sich die Flüssigkeiten aus dem Gefässraum bewegen“ „weniger darin, dass in gewissen Grenzen die Geschwindigkeit ihres Austrittes, oder wie man gewöhnlich sagt, die Geschwindigkeit der Absonderung proportional dem Drucke wächst, als vielmehr in dem Umstande, dass jene Absonderung vollkommen stockt, wenn der Druck bei steter Fortdauer des Blutstromes unter eine gewisse Grenze herabsinkt“[2]). Die Beweiskraft dieser Thatsache wird auch durch die Erfahrungen Paschutin's[3]) und Emminghaus's[4]), dass in Gliedmaassen von Hunden im Zustande der Ruhe keine oder nur geringe Lymphabsonderung stattfindet, und dass bei Steigerung des

[1]) Vgl. C. Ludwig, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 2. Bd. 2. Aufl. Leipzig und Heidelberg 1861. S. 583.

[2]) C. Ludwig, Die physiologischen Leistungen des Blutdrucks. Vortrag. Leipzig 1865. S. 13. Vgl. Tomsa, Beiträge zur Lymphbildung. Sitzb. d. k. Akademie d. Wiss. Math.-nat. Classe. 46. Bd. 2. Abth. 1863. S. 200 ff. etc.

[3]) Ueber die Absonderung der Lymphe im Arme des Hundes. Berichte üb. d. Verh. d. k. sächs. Ges. d. Wiss. zu Leipzig. Math.-phys. Cl. 25. Bd. 1873. S. 113, 120.

[4]) Ueber die Abhängigkeit der Lymphabsonderung vom Lymphstrom, Ebenda S. 413, 414, 432.

arteriellen Blutdruckes die Lymphbildung keine oder doch keine regelmässige Vermehrung erfährt, soviel ich sehe, nicht alterirt. Uebrigens dürften diese mit den Beobachtungen über den Lymphstrom in drüsigen und anderen Organen[1]) scheinbar unverträglichen Erfahrungen bei Berücksichtigung der eigenthümlichen Beschaffenheit und Spannung, welche wir den Gefässwandungen in den Extremitäten wegen der Wirkungen der Schwerkraft auf die Circulation zuschreiben müssen, vielleicht etwas erklärlicher werden, da wir damit auch unmittelbar auf die Annahme besonderer Spannungsverhältnisse in den Gewebstheilen der betreffenden Körpertheile hingewiesen werden, durch deren Zusammenwirken mit den Eigenheiten der Gefässwandungen es vielleicht bedingt sein könnte, dass auch bei Steigerung des arteriellen Blutdruckes, wie aus den Experimenten Paschutin's und Emminghaus's hervorgeht, der Gewebsdruck im Stande ist dem Blutdrucke die Waage zu halten, so dass der Lymphabfluss nicht oder doch nur in geringem Maasse ansteigt[2]).

Wie dem aber auch sei, es lässt sich im Allgemeinen an dem Zusammenhange, der zwischen dem Blutdrucke und der Bildung und Bewegung der Lymphe besteht, ebensowenig zweifeln als an der Nothwendigkeit des Bestandes eines Druckgefälles in den Capillaren für die Aufrechterhaltung der Circulation, und damit der Ernährung und des Lebens.

In dem Sinne dieser Erörterungen haben sich bereits Ludwig[3]) und v. Recklinghausen[4]); ferner auch Wittich[5]) und be-

[1]) Vgl. Tomsa, Sitzb. d. k. Akad. d. Wiss., a. a. O. S. 203, 206, 207; die Zungenexperimente Ostroumoff's, citirt bei Cohnheim, Vorles. üb. allg. Pathol. 1. Bd. 2. Aufl. 1882. S. 134, 135; ferner: Chabbas, Ueber die Secretion des Humor aqueus in Bezug auf die Frage nach den Ursachen der Lymphbildung. Arch. f. d. ges. Physiologie XVI. Bd. 1878. S. 152, 153. etc.

[2]) Vgl. Paschutin, a. a. O. S. 124, 125; Emminghaus, a. a. O. S. 410.

[3]) Die physiolog. Leistungen d. Blutdrucks etc. S. 13, 14, 15. Vgl. Tomsa, a. a. O. S. 185 ff. und Beiträge z. Anat. d. Lymphgefäss-Ursprunges. Sitzb. d. k. Akad. d. Wiss. 46. Bd. 2. Abth. S. 324.

[4]) Das Lymphgefässsystem. Handb. d. Lehre v. d. Geweben. Herausgeg. v. Stricker. Leipzig 1871. S. 214.

[5]) Physiologie der Aufsaugung, Lymphbildung und Assimilation. Handb. d. Physiologie von L. Hermann. 5. Bd. 2. Theil. 1. Lfg. Leipzig 1881. S. 323.

sonders Körner[1]) ausgesprochen, und ich hätte keine Ursache gehabt länger bei denselben zu verweilen, wenn nicht gegen die Existenz und Wirksamkeit des Blutdruckes im Knochenmarke von Rindfleisch[2]) Bedenken erhoben worden wären.

Diese Bedenken, welche zu meiner Annahme, dass in allen lebenden Knochen der Blutdruck wirksam sei, in geradem Gegensatze stehen, haben mich veranlasst, auf die Bedeutung des Blutdruckes für die Circulation und für die damit einhergehenden Filtrations- und Diffusionsvorgänge u. s. w. im Allgemeinen hinzuweisen, und es wird nun die Aufgabe der weiteren Auseinandersetzungen sein, darzulegen, dass die Gründe, derentwegen Rindfleisch im Knochenmarke keinen Blutdruck in Wirksamkeit sein lässt, nicht stichhaltig sind, und dass also die vorstehenden Erwägungen über die Nothwendigkeit und über die Bedeutung des Blutdruckes auch in den Knochen Giltigkeit haben.

Rindfleisch ist der Meinung, dass für das Knochenmark und für das in die knöcherne Schädelkapsel eingeschlossene Gehirn das Circulationsschema der übrigen Organe nicht passe. Er nimmt an, dass die Schädelkapsel durch die Hirnsubstanz hindurch den Gefässwandungen eine feste Stütze verleihe, dass die Strömung sich mehr wie in starren Röhren fortbewege, indem der Druckunterschied fast ganz in Geschwindigkeit und nur wenigentheils in Wandspannung übergeführt werde. Da jedoch der Liquor cerebrospinalis noch entweichen kann, so meint Rindfleisch selbst, dass das Gesagte beim Gehirn nur beschränkte Geltung habe. Anders soll es aber im Knochenmarke sein[3]). Rindfleisch sagt darüber Folgendes: „Von irgend einem Drucke, der unparirt von der knöchernen Kapsel auf der Stelle ruhte, wo der Blutstrom das Knochenmark berührt, also auch an der Stelle der Gefässwand ist gar nicht die Rede.“ Steigerung des Blutdruckes vor dem Knochen bewirke nur grössere Geschwin-

[1]) Die Transfusion im Gebiete der Capillaren und deren Bedeutung für die organischen Functionen im gesunden und kranken Organismus. Allg. Wien. med. Zeitung. 1873, No. 17 ff. 1874, No. 1 ff. Sep.-Abdr. Wien 1874. S. 18 ff., 32, 37 etc.

[2]) Ueber Knochenmark und Blutbildung. Arch. f. mikr. Anat. XVII. Bd. 1879. S. 1 ff.

[3]) a. a. O. S. 6.

digkeit im Knochenmarke, u. s. w.[1]). Als Stütze für diese Ansicht beruft sich Rindfleisch auf die Schwierigkeit, mit der Injectionen des Knochenmarkes gelingen[2]), ferner darauf, dass nach seinen Untersuchungen die Venen des rothen Knochenmarkes und der grösste Theil der Capillarenbahnen gar keine eigenen Wandungen besitzen; die Dickenentwicklung der Gefässwandung stehe aber im geraden Verhältnisse zum Drucke[3]).

Gegen die Ueberschätzung des letzteren Argumentes sprechen, wie ich bereits in meiner Arbeit[4]) betont habe, die wandungslosen Blutbahnen der Milz, welchen dabei die knöcherne Kapsel fehlt, die nach Rindfleisch den Blutdruck pariren könnte. Uebrigens ist es nun, wo Kollmann[5]) in der Diploë des Schädels sowie von den Arterien aus in die Venen des Knochenmarkes auch umgekehrt von den Venen aus in die Arterien Injectionen mit Berlinerblau gelungen sind, umso weniger mehr zu bezweifeln, dass sich das Blut durch das Knochenmark in präformirten Bahnen bewegt, und daher die Annahme um so begründeter, dass der Markmantel, welcher nach Rindfleisch den Leimabgüssen der Venen des Knochenmarkes anhaftet, die Stelle der Gefässwand vertritt. Auch kommt in Betracht, dass Langer[6]) an den Venen des Knochenmarkes eine wenn auch sehr dünne Wandung beschrieben hat.

Es kann daher, meines Erachtens, den weitgehenden Folgerungen nicht beigepflichtet werden, welche Rindfleisch auf die von ihm behauptete Wandungslosigkeit der Venen und Capillaren des Knochenmarkes aufbaut.

Weiter ist aber auch zu erwägen, dass die Annahme, nach welcher der Blutdruck von der knöchernen Kapsel parirt werden soll, überhaupt den thatsächlichen Verhältnissen nicht entsprechen kann. Eine solche Annahme liesse sich höchstens dann in Betracht

[1]) a. a. O. S. 7.
[2]) a. a. O. S. 5.
[3]) a. a. O. S. 8.
[4]) a. a. O. S. 111.
[5]) Ueber die Unterbrechung des Kreislaufes in der Spongiosa der Knochen etc. Corresp.-Blatt f. d. Schweizer Aerzte. X. 1880. No. 18. S. 583.
[6]) Ueber das Gefässsystem der Röhrenknochen. Denkschr. d. k. Akademie d. Wiss. 30. Bd. Wien 1876. S. 7.

ziehen, wenn die Gefässe des Knochenmarkes und der Knochenkanäle direct von der Knochensubstanz ummauert wären. Dies ist aber nicht der Fall. Weiter ist die Ansicht Rindfleisch's nach den vorausgeschickten Erwägungen gar nicht mit den Bedingungen vereinbar, an welche die Ernährung und der Stoffwechsel der Zellen und Gewebe geknüpft sind, indem unter den von Rindfleisch supponirten Verhältnissen der Filtrationsverkehr zwischen Blut und Gewebe ganz unmöglich, und der Diffusionsverkehr sehr beeinträchtigt wäre.

In Wirklichkeit sind die Blutgefässe sowohl im Knochenmarke als in den Knochenkanälen durch Weichgebilde und durch Flüssigkeitsschichten von der starren Knochenkapsel getrennt. Dass aber der Seitendruck in den Blutgefässen nicht etwa durch diese umliegenden Weichgebilde und Flüssigkeitsschichten hindurch vom Widerstande der harten Knochenkapsel paralysirt oder, nach Rindfleisch's Ausdrucksweise, „parirt" wird, sondern dass derselbe als Triebkraft für die Lymphbewegung in den perivasculären und perimyelären Lymphräumen wirksam ist, lässt sich nach den Experimenten, welche Körner[1]) und in letzter Zeit Glax und Klemensiewicz[2]) angestellt haben, nicht mehr gut bezweifeln.

[1]) a. a. O. S. 13 ff., 79 ff.

[2]) Beiträge zur Lehre von der Entzündung. Sitzb. d. k. Akad. d. Wiss. 84. Bd. III. Abth. Juliheft 1881. Sep.-Abdr.

Da diese Experimente von Körner, Glax und Klemensiewicz noch nicht genügend bekannt sind, so bin ich im Interesse des Gegenstandes genöthigt, das Erforderliche über dieselben und aus den dadurch nahegelegten Folgerungen in Kürze mitzutheilen.

Körner studirte die physikalischen Gesetze, welche zur Geltung gelangen, wenn durch ein Rohr, dessen Wandungen, wie z. B. das Darmrohr eines Kindes, Diffusion und Transfusion gestatten, unter gleichbleibendem Drucke Wasser hindurchströmt und wenn dabei das permeable Rohrstück durch einen mit Wasser gefüllten Glascylinder hindurchgeführt und in diesem wasserdicht eingefügt ist. Ist der Versuch im Gange, so steigt bald das Manometer des Glascylinders, ferner das Manometer des Zuflussrohres, während das des Abflussrohres und die Abflussmenge selbst fallen. Unter dem steigenden Drucke der in den Glascylinder hineintranssudirten Flüssigkeit kommt es zu einer Verengerung des permeablen Rohres und zwar an dem in das Abflussrohr („Vene") übergehenden Endstücke desselben, wo der

Endlich kann auch deshalb an der Wirksamkeit des Blutdruckes im Knochenmarke nicht gezweifelt werden, weil dem

Innendruck am niedrigsten ist und daher die Differenz zwischen ihm und dem Aussendruck („Gewebsdruck") den höchsten Grad erreicht. Vor der Verengerung wird das permeable Rohr ausgedehnt, und endlich tritt nach öfterem Auf- und Zuklappen an Stelle der Verengerung eine vollkommene Unterbrechung des Stromes in Form einer Strictur des Darmrohres ein. Die Abflussmenge und das Manometer des Abflussrohres fallen auf 0; im Zuflussrohre („Arterie") zeigt das Manometer in Folge der Stauung bald einen der Druckhöhe gleichen Stand, bis zu welchem auch langsam das Manometer des Glascylinders („Geweberohr") ansteigt.

Wir sehen also, dass bei diesem physikalischen Experimente Körner's, welches neuerdings eingehend von Klemensiewicz (a. a. O. S. 70—107) durchgearbeitet wurde, der Seitendruck im permeablen Rohrstücke keineswegs durch die starre Wandung des umschliessenden Glascylinders „parirt" wird, sondern dass derselbe durch Steigerung der Filtrationsvorgänge eine bis zur Vernichtung des Flüssigkeitsstromes gedeihende Erhöhung des Aussendruckes herbeiführt. Um den Strom aufrecht zu erhalten, muss dafür gesorgt werden, dass das aus dem permeablen Rohre in den Glascylinder hinein filtrirte Wasser abfliessen kann.

Es wird also an dem Apparate Körner's, in welchem das permeable Rohrstück das Capillargefässsystem mit jenen Partien der zugehörigen Arterien und Venen vorstellt, innerhalb derer dieselben permeable Wandungen besitzen (Klemensiewicz, l. c. S. 72), die Nothwendigkeit von Abflussvorrichtungen direct demonstrirt, wie solche dem thierischen Organismus in der That in den Lymphbahnen und in den Ausführungsgängen der drüsigen Organe gegeben sind.

Aber wie weitere Versuche ergeben, reicht die Existenz von Abflussvorrichtungen nicht hin, um den Flüssigkeitsstrom von den Arterien durch die Capillaren in die Venen in seinem Bestande zu sichern.

Körner machte an verschiedenen Organen und Körpertheilen von durch Verblutung getödteten Thieren theils mit Wasser, theils mit defibrinirtem Blute Durchleitungsversuche, wobei der Abfluss aus den Venen bald aufhörte oder überhaupt so gering war, dass er sich nur schwer bestimmen liess, während sich an den zu den Experimenten verwendeten Körpertheilen eine beträchtliche Infiltration mit Umfangs- und Gewichtszunahme entwickelte.

Glax und Klemensiewicz aber verwendeten zu ihren Durchleitungsversuchen curarisirte und nicht curarisirte Frösche und kamen dabei zu dem Resultate, dass in jedem Falle, ob Kochsalzlösung,

Blutdrucke ja in Organen, „wo das Blut in einen Behälter tritt, der immer oder zeitweilig von starren Wandungen umschlossen ist", die wichtige Aufgabe zufällt, alle Theile des Organes in Spannung zu versetzen. „In dieser Abhängigkeit vom Blutstrome finden sich", um mit Ludwig noch weiter zu sprechen, „die verschiedensten Theile des Organismus": „das Hirn, die Knochenhöhlen, das Auge, die Schwellkörper". (Die phys. Leist. d. Blutdrucks S. 10.) —

Auf Grund aller der vorgebrachten Erwägungen und Thatsachen halte ich mich also für berechtigt, anzunehmen, dass wie

Milch, Gummilösung etc. oder Blutserum und verdünntes oder unverdünntes Blut eines anderen Thieres durch die Gefässe geleitet wurde, unter Zunahme des Lymphdrucks und Entstehung von Oedem der Abfluss aus den Venen abnimmt oder ganz aufhört. Das Capillarensystem der von Glax und Klemensiewicz verwendeten Frösche verhält sich also mehr oder minder analog dem Darmrohre im schematischen Versuche Körner's und den Gefässen todter Organe.

Daraus ergiebt sich nun unmittelbar, dass jede Durchleitungsflüssigkeit, selbst das unverdünnte Blut einer fremden Thierspecies, wenn es lange genug durchgeleitet wird, eine solche Veränderung im Gefässsysteme herbeiführt, dass dadurch vermehrte Transsudation und Stillstand des Kreislaufes bedingt ist. (Glax und Klemensiewicz. l. c. S. 108.)

Zur Aufrechterhaltung des Blutkreislaufes ist also nicht allein die Existenz von ableitenden Bahnen, sondern weiters auch die Integrität der vitalen Eigenschaften der Gefässwandungen nothwendig, indem diese zu verhindern haben, dass der Blutdruck in den betreffenden Gefässpartien eine abnorme Höhe und das Druckgefälle eine abnorme Steilheit erlangt. Sind die Widerstände, welche die Gefässwandungen dem Blut- und Flüssigkeitsverkehre vermöge ihrer physiologischen Eigenschaften entgegensetzen, geschmälert oder ganz beseitigt, so wird das Druckgefälle im Gebiete der Capillaren so steil und die Transsudatmenge so gesteigert, dass die Abfuhr durch die Lymphbahnen nicht mehr hinreicht und der Gewebsdruck daher eine Höhe erreicht, welche der Strömung aus den Capillaren in die Venen ein Hinderniss darbietet.

An die eben erörterten Bedingungen vor Allem ist die geregelte Blut- und Säftebewegung im ganzen Organismus und auch in den Knochen gebunden, da die knöcherne Kapsel ebenso wenig als die anderen am Gefässsysteme der Knochen beobachteten Eigenthümlichkeiten zur Ansicht berechtigen, dass für das Knochenmark das Circulationsschema der übrigen Organe nicht passe.

im ganzen übrigen Organismus und an den Aussenflächen der Knochen, ebenso auch in den Binnenräumen der Knochen der Blutdruck besteht und wirksam ist.

Ich kann nun zur Frage übergehen, ob ich auch zu der Annahme berechtigt bin, dass unter allen den Verhältnissen, bei welchen lacunäre Resorption beobachtet wird, der Blutdruck örtlich erhöht ist.

Meiner Ueberzeugung nach ist diese Frage zu bejahen, da es genügende Anhaltspunkte dafür giebt, dass ebensowohl bei Druckexperimenten und Druckatrophien als im physiologischen Leben wachsender und ausgewachsener Knochen und bei entzündlichen Knochenprozessen örtliche Blutdrucksteigerungen vorkommen.

Was zunächst die Druckexperimente anbelangt, so dürften dieselben, meiner Meinung nach, kaum in der Art zu deuten sein, dass der mechanische Druck der angewendeten Klemmen, Ligaturen u. s. w. direct die betreffenden Zellen zur Uebernahme ostoklastischer Functionen anrege. Meines Erachtens lassen sich in denselben nur mechanische Reizeinwirkungen erblicken, bei denen es ebenso wie unter analogen Verhältnissen an anderen Körpertheilen zu Alteration der physiologischen Eigenschaften der Gefässwände, zu Erweiterung der Gefässe und zu einer mehr oder minder deutlichen Schwellung der Gewebe kommt.

In dieser Weise reagirt der Organismus auf mechanische Druckeinwirkungen immer und überall[1]), so lange nicht der ausgeübte Druck zu einer die Blutcirculation bleibend unterbrechenden und das Zellenleben ertödtenden Höhe gesteigert wird, in welchem Falle auch an den Knochen nicht lacunäre Resorption sondern Nekrose auftritt. Hält sich jedoch der ausgeübte Druck innerhalb der bezeichneten Grenze, so setzt er die vitalen Eigenschaften der Gefässe und damit auch die darin gebotenen Widerstände nur soweit herab, dass der Blutdruck in den Endverzweigungen der Arterien mit einem grösseren Antheile zur Wirkung gelangt, mit einem Antheile, welcher dem aufgelasteten äusseren Drucke das Gleichgewicht zu halten vermag. Es erlangt damit das Druckgefälle in der Capillarenbahn eine grössere Steilheit,

[1]) Vgl. Emminghaus, a. a. O. S. 411 u. A.

und die Vegetation der Zellen unter Steigerung der Transsudations- und Aenderung der Diffusionsvorgänge eine besondere Begünstigung[1]), so dass die Zellen, welche dem Knochen nahe anliegen zur Entfaltung ostoklastischer Eigenschaften befähigt und veranlasst werden.

Auf diese Art stelle ich mir den Vorgang der Entstehung der Ostoklasten auch in den anderen Fällen vor, bei denen lacunäre Resorption beobachtet wird, da bei allen denselben, ebenso wie bei den Druckexperimenten, der Annahme örtlicher Blutdrucksteigerungen die Berechtigung nicht streitig gemacht werden kann.

So ist diese Annahme wohl sicherlich auch in jenen Fällen am Platze, wo in Folge des pathologisch vermehrten Wachsthums der Weichtheile, welche den Knochen anliegen, oder in Folge der Entwicklung von Aneurysmen und Neugebilden die Knochensubstanz auf dem Wege der lacunären Resorption zum Schwunde gelangt, da das Auftreten der eben genannten, zur Knochenresorption führenden Ursachen an sich schon ohne örtliche Blutdrucksteigerung kaum denkbar ist.

Ebenso lassen sich wohl auch die grossartige Zellenproduction und der weit ausgreifende Ausbau des Gefässsystems, denen wir beim physiologischen Wachsthume der Knochen gleichwie bei dem der anderen vascularisirten Körpertheile begegnen, meiner Meinung nach, ohne eine Steigerung des Blutdruckes nicht denken, ohne eine Blutdrucksteigerung nehmlich, welche, durch Herabsetzung der Widerstände in den letzten Arterienverzweigungen örtlich herbeigeführt, sowohl die Entstehung von Gefässsprossen und neuen Gefässbezirken als die anderen früher genannten Wirkungen eines steilen Druckgefälles nach sich zieht und speciell in den Knochen durch Entstehung von Ostoklasten zu lacunärer Resorption Veranlassung giebt; während umgekehrt wohl mit dem örtlichen Nachlassen des Blutdruckes die Vegetation der Zellen eingeschränkt, die Metamorphose derselben in

[1]) Auf die bei solchen Experimenten veranlasste Zunahme der Circulation und des Stoffwechsels, wodurch den zelligen Elementen mehr Ernährungsmaterial zugeführt und die weitere Entwicklung des Zellenprotoplasmas angeregt wird, hat auch bereits Murisier, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. III. Bd., 1875, S. 338, hingewiesen.

Intercellularsubstanzen eingeleitet, und speciell in den Knochen die Umwandlung der Ostoklasten in Osteoblasten herbeigeführt werden dürfte, durch deren Thätigkeit dann an der Stelle der Resorption Apposition tritt.

Schwieriger als bei den bisher erörterten Fällen ist bei der lacunären Resorption, welche im ausgewachsenen Knochen ohne örtliche Affection und unter physiologischen Verhältnissen vorkommt, ein bestimmter Anhaltspunkt zur Annahme örtlicher Blutdrucksteigerungen zu gewinnen.

Immerhin lässt sich aber dieser Annahme, meiner Ansicht nach, auch in diesem Falle einige Wahrscheinlichkeit nicht absprechen, nachdem die Anzahl der Gewebe, an welchen die histologische Forschung einen Wechsel von physiologischen Degenerations- und Regenerationsvorgängen direct nachweist, und damit auch die Nöthigung immer grösser wird, selbst im physiologischen Leben örtliche Schwankungen in den Blutdruck- und Ernährungsverhältnissen der verschiedenen Gewebe anzunehmen. Diese Anschauung gewinnt noch an dem in letzter Zeit von S. Mayer[1]) an den Blutgefässen selbst entdeckten physiologischen Rückbildungs- und Neubildungsprozesse eine besondere Stütze. Es darf daher wohl, wenn auch an den Gewebselementen des Markes und Periostes ausgewachsener, nicht local afficirter Knochen solche Degenerations- und Regenerationsvorgänge noch nicht direct nachgewiesen sind, die Annahme aufgestellt werden, dass auch ohne locale Affection und unter ganz normalen Verhältnissen in den Binnenräumen und an den Oberflächen ausgewachsener Knochen örtliche Blutdrucksteigerungen vorkommen, welche in der erörterten Weise die Entstehung von Ostoklasten und die Entwicklung von Resorptionslacunen zur Folge haben können.

Es erübrigt nun noch die Beantwortung der Frage, ob auch bei den entzündlichen Knochenprozessen die Annahme örtlicher Blutdrucksteigerungen berechtigt ist.

Das Schicksal dieser Frage hängt davon ab, wie sich der Blutdruck bei der Entzündung überhaupt verhält, da wir, wie aus dem früher Erörterten hervorgeht, keine Veranlassung haben,

[1]) Studien zur Histologie und Physiologie des Blutgefässsystems. Vorläuf. Mitth. Anzeiger der k. Akad. d. Wiss. in Wien, 6. Juli 1882, No. XVII; resp. Prager medic. Wochenschr. No. 29, S. 281 und 282.

den entzündlichen Knochenprozessen wesentlich andere Circulationsverhältnisse zu vindiciren als den Entzündungen der übrigen blutgefässführenden Organe und Gewebe.

Nun stehen sich aber in Betreff des Blutdrucks bei der Entzündung zwei ganz entgegengesetzte Ansichten gegenüber. Nach der einen ist hiebei der Blutdruck erniedrigt (Cohnheim), nach der anderen erhöht.

Meines Erachtens hat die letztere Ansicht viel mehr Wahrscheinlichkeit für sich als die erstere. Ja, in den Resultaten der Entzündungsexperimente und in den klinischen Symptomen der Entzündung lassen sich, meiner Meinung nach, geradezu zwingende Gründe für die Annahme auffinden, dass der Blutdruck in den Capillargefässen und in den kleinen Arterien entzündeter Theile erhöht sei, und es lässt sich auch leicht zeigen, dass diese Annahme mit allen übrigen Entzündungserscheinungen in gutem Einklange steht.

So sehr es nun für den Umfang dieser Schrift von Vortheil wäre, wenn ich mich mit diesen kurzen Angaben begnügen würde; die Wichtigkeit, welche die Entscheidung über das Verhalten des Blutdruckes bei der Entzündung für die Gestaltung der Ostoklastentheorie hat, zwingt mich, auf die Gründe, welche sich für die Annahme, dass der Blutdruck bei der Entzündung erhöht ist, anführen lassen, etwas näher einzugehen.

Zu Gunsten der Annahme einer Steigerung des Blutdruckes bei der Entzündung spricht vor Allem die Thatsache, dass der Gewebsdruck im Entzündungsbereiche gesteigert ist, eine Thatsache, welche in der Schwellung und Spannung der entzündeten Theile, sowie auch in der Vermehrung und Beschleunigung des Lymphabflusses aus denselben zum Ausdrucke gelangt und ihre Erklärung in der vermehrten Transsudation resp. in der vermehrten Ansammlung der Gewebsflüssigkeit hat. Denn wenn man selbst diese vermehrte Ansammlung der Gewebsflüssigkeit auch nicht einmal zum Theile auf einen gesteigerten Transsudationsdruck beziehen wollte, sondern nur einerseits durch eine grössere Durchlässigkeit der Capillarwandungen, andererseits durch die Insufficienz der abführenden Lymphbahnen zu erklären suchen würde, so liesse sich doch bei alledem, so lange in den entzündeten Theilen die Circulation fortbesteht, die Annahme

einer Blutdruckerhöhung nicht umgehen, da nur ein erhöhter Blutdruck im Stande ist, die Circulation trotz der Belastung der Gefässe von Seite des vermehrten Gewebsdruckes durch die entzündlich intumescirten Gewebe hindurch im Gange zu erhalten.

Weiters ist man auch durch die Vermehrung und Beschleunigung des Lymphstromes selbst, welche Lassar[1]) u. A. an entzündeten Körpertheilen constatirt haben, auf die Annahme einer Blutdrucksteigerung hingewiesen. Denn wenn an einem in acuter Weise entzündlich intumescirten Körpertheile, dessen Lymphbahnen der gesteigerten Transsudation gegenüber sich relativ insufficient verhalten müssen, da sonst die rasche Volumsvermehrung und die starke Spannung des entzündeten Theiles nicht erklärlich wären, wenn, sage ich, trotz dieser Insufficienz der Lymphbahnen der Abfluss der Lymphe doch sehr vermehrt und beschleunigt ist, so muss unbedingt die Triebkraft des Lymphstromes zugenommen haben. Als Triebkraft des Lymphstromes ist aber in ruhenden Körpertheilen wesentlich nur der Blutdruck thätig[2]).

Auf die Annahme einer Blutdrucksteigerung wird auch der Kliniker direct hingewiesen, wenn er für eine Reihe von Entzündungserscheinungen, so besonders für jene Beobachtungen nach einer Erklärung sucht, bei welchen Eiterheerde oder Exsudathöhlen nach erfolgter Eröffnung ihren Inhalt in Form eines hoch emporspringenden Bogens entleeren[3]).

Kurz, wenn man den Satz Ludwig's[4]), dass die Kennzeichen und Maassstäbe, durch welche eine Aenderung des Druckes festzustellen ist, in der Farbe, Härte und Ausdehnung eines Organs oder Organtheiles, ferner in der Spannung und Geschwindigkeit bestehen, welche jenen Flüssigkeiten eigen sind, die unzweifelhaft aus den Blutgefässen filtriren, wenn man diesen Satz bei der Beurtheilung der Entzündungserscheinungen im Auge behält, so drängt sich die Ueberzeugung auf, dass der

[1]) Ueber Oedem und Lymphstrom bei der Entzündung. Dieses Archiv 69. Bd. 1877. S. 518, 519.

[2]) Vgl. Wittich, a. a. O. S. 323 etc.

[3]) Vgl. Körner, a. a. O. S. 77.

[4]) Die physiologischen Leistungen des Blutdrucks etc. S. 9.

Blutdruck bei der Entzündung nicht erniedrigt, sondern nur erhöht sein kann.

Endlich wäre noch zu Gunsten der Steigerung des Blutdruckes in den Capillaren und kleinen Arterien entzündeter Theile die Erfahrung der Kliniker anzuführen, dass die der Untersuchung zugänglichen, zu einem Entzündungsheerde führenden Arterien weiter sind, dass ihre Wandungen eine höhere Spannung darbieten und ausgiebigere Pulsationen machen, welche der Kranke selbst bei geeignetem Sitze der Entzündung als Klopfen und Toben empfindet [1]).

Es giebt also eine ganze Reihe von Thatsachen, welche die Annahme einer Steigerung des Blutdruckes bei der Entzündung theils direct fordern, theils wenigstens sehr nahelegen.

Ausserdem spricht sehr für die Berechtigung dieser Annahme der Umstand, dass dieselbe auch mit den übrigen Erscheinungen, welche bei den Entzündungsexperimenten beobachtet werden, aber im Vorausgehenden unerwähnt blieben, zwanglos sich in Einklang bringen lässt, und dass ferner für die Entstehung der angenommenen Blutdrucksteigerung genügende Erklärungsgründe vorliegen. Um uns auch von der Richtigkeit dieser Angabe zu überzeugen, wollen wir nun die hauptsächlichsten Erscheinungen im Verlaufe der Entzündungsexperimente bezüglich ihrer Relation zum Blutdrucke in den Gefässen der entzündeten Theile in Kürze durchnehmen.

Was zunächst die Erweiterung der Arterien anbelangt, welche sich regelmässig im ersten Beginne der Entzündung einstellt, so bietet diese jedenfalls selbst Veranlassung zu örtlicher Erhöhung des Blutdruckes dar; denn, wie dies Cohnheim in seiner ersten Entzündungsarbeit mit Recht hervorhebt, „es leuchtet ohne Weiteres ein, dass, sobald die Arterien sich erweitern, in Folge der damit einhergehenden Verminderung des Widerstandes in ihnen, der Druck hinter ihnen, in den Capillaren im gleichen Maasse zunehmen muss“ [2]).

Verfolgen wir den Verlauf der Entzündungsexperimente weiter, so stossen wir wieder auf Erscheinungen, welche auf einen erhöhten Blutdruck hinweisen. So geht mit der Erweite-

[1]) Vgl. Körner, a. a. O. S. 76, 77.

[2]) Ueber Entzündung und Eiterung. Dieses Archiv 40. Bd. 1867. S. 56.

rung, welche nach den Arterien auch in den Capillaren und besonders in den Venen auftritt, sehr oft anfänglich eine Beschleunigung der Blutbewegung einher, welche in der Blutdrucksteigerung ihre Erklärung findet. Aber auch die Verlangsamung der Stromgeschwindigkeit, welche später immer an Stelle der Beschleunigung auftritt und sich während der ganzen weiteren Dauer der Entzündung immer mehr und bis zur Anhäufung der Blutkörperchen und Stagnation derselben in den Capillargefässen steigert, auch diese Verlangsamung verträgt sich mit der Annahme einer Erhöhung des Blutdruckes sehr gut, ja weist direct auf dieselbe hin. Denn wir haben in Betracht zu ziehen, dass es durch die vermehrte Transsudation, welche bei der Entzündung wegen der Alteration der vitalen Eigenschaften der Gefässe stets auftritt, und wegen der damit gegebenen Insufficienz der Lymphabfuhr zu einer so bedeutenden und fortwährend wachsenden Spannung der Gewebe und Zunahme des Gewebsdruckes kommen muss, dass dadurch die Blutbewegung aus den Capillaren in die Venen behindert wird.

Der gesteigerte Gewebsdruck, welcher auf der Gefässbahn lastet und entsprechend dem Druckgefälle, welches in der letzteren besteht, zuerst an den Venenanfängen den Innendruck überwinden muss, wird zu einem Stauungsmomente für die Blutbewegung in den Capillaren und zuführenden Arterien und muss eine erhöhte Steigerung des Blutdruckes und trotz der Erweiterung der Gefässe auch eine stets zunehmende Verlangsamung der Blutbewegung zur Folge haben, da, so lange die der Entzündung zu Grunde liegenden ursächlichen Verhältnisse fortbestehen, auch aus dem gesteigerten arteriellen Blutdrucke keine Beschleunigung des Blutstromes resultiren kann [1]). Der Blutstrom wird vielmehr unter der Fortdauer dieser Verhältnisse immer mehr verlangsamt und geht um so leichter in Stagnation über, da die Filtration des Blutserums die der corpusculären Blutbestandtheile überwiegt und das Blut also örtlich sich immer mehr eindickt und daher der Fortbewegung immer grösseren Widerstand leistet. Eine Sachlage, bei welcher es, abgesehen von theoretischen Gründen [2]), ziemlich begreiflich wird, dass bei

[1]) Vgl. Körner, a. a. O. S. 14. — Klemensiewicz, a. a. O. S. 100, 101.
[2]) Vgl. Körner, a. a. O. S. 85.

der mikroskopischen Untersuchung entzündeter Gewebe an den Venen oder Capillaren keine Verengerungen oder Einschnürungen aufgefunden werden, welche sich direct als Belege für das Uebergewicht demonstriren liessen, das der Gewebsdruck in der Gegend der Venenanfänge über den Blutdruck besitzt.

Es wird uns also der Mangel an sichtbaren Gefässverengerungen und -einschnürungen und die Thatsache, dass die Venen in den entzündeten Theilen sich weit und durchgängig finden, daran nicht hindern können, in den Widerständen, welche der immer zunehmende Gewebsdruck und später auch die Anhäufung der Blutkörperchen der Blutbewegung entgegensetzen, die Ursache der Verlangsamung des Blutstromes zu suchen, welche Verlangsamung an den erweiterten Gefässen entzündeter Theile so sehr auffällt und, wie gesagt, schon wegen ihrer Entstehungsart nicht ohne gleichzeitige Blutdrucksteigerung gedacht werden kann.

Ebenso wie die bisher betrachteten Erscheinungen im Verlaufe der Entzündungsexperimente vertragen sich auch alle übrigen mit der Annahme einer Steigerung des Blutdruckes sehr wohl.

Dass dies in Beziehung auf die Diapedesis und Extravasation der rothen und weissen Blutkörperchen der Fall ist, wird jetzt, wo man sich überzeugt hat[1]), dass diese Vorgänge als passive Filtrationen aufzufassen sind, keinem besonderen Widerspruche begegnen können.

Die Erfahrungen, welche man an entzündeten Theilen in Betreff der Abflussmenge aus den Lymphgefässen und Venen macht, lassen sich ebenfalls mit der Annahme eines erhöhten Blutdruckes sehr leicht in Einklang bringen.

Wie sehr das von der Verstärkung des Lymphstromes gilt, welche sich bei den Entzündungsversuchen einstellt, und dass diese Erscheinung zu ihrer Erklärung geradezu auf die Annahme einer Blutdrucksteigerung angewiesen ist, habe ich bereits im Früheren dargelegt.

[1]) Siehe: Hering, Zur Lehre vom Leben der Blutzellen. Sitzb. d. k. Akad. d. Wiss. Math.-naturw. Cl. 57. Bd. 2. Abth. 1868. S. 182, 183 ff. — Ferner: Schklarewsky, Ueber das Blut und die Suspensionsflüssigkeiten. Arch. f. d. ges. Physiologie. I. Jahrg. 1868. S. 672, 673. etc.

Aber auch die Thatsache, dass bei nekrotisirenden Entzündungen die Lymphsecretion fast vollständig versiegt[1]), lässt sich mit der Annahme einer Erhöhung des Blutdruckes gut vereinbaren, wenn man sich an der Hand der Durchleitungsversuche von Körner[2]) und Klemensiewicz[3]) darüber klar wird, dass die Aufrechterhaltung des Lymphstromes von ähnlichen Bedingungen abhängt wie die des Blutstromes, indem nehmlich der Gewebsdruck, welcher auf den Lymphcapillaren ebenso wie auf den Blutgefässen lastet, nicht einen gewissen Wert, der durch die Summe der in die Lymphwege eingeschalteten Widerstände bestimmt wird, übersteigen kann, ohne dass es zu Verlangsamung eventuell Unterbrechung der Lymphbewegung kommt[4]).

Ebenso stimmen auch die Beobachtungen, welche bei den Entzündungsexperimenten in Hinsicht auf das Verhalten des Blutabflusses aus den Venen angestellt wurden, mit der Annahme einer Blutdrucksteigerung vollständig überein.

Denn die Thatsache, dass zumeist und zwar besonders bei ganz frischen Entzündungen die Menge des Blutes, welches aus den Venen eines entzündeten Körpertheiles ausfliesst, beträchtlich die Quantität übersteigt, welche der correspondirende gesunde Körpertheil in derselben Zeit liefert[5]), benöthigt geradezu zu ihrer Erklärung die Annahme einer Blutdrucksteigerung. Aber auch die anderen Versuche, bei denen sich keine erhebliche Differenz zeigte[6]), oder bei denen, so gerade bei sehr schweren zu Gangrän oder zu Eiterung führenden Entzündungen, die aus dem entzündeten Theile ausströmende Blutmenge kleiner ist[7]), lassen sich mit der angenommenen Blutdruckerhöhung leicht zusammenreimen, wenn wir die schon früher erörterten Resultate der Durchleitungsversuche von Körner[8]) und von Glax

[1]) Vgl. Lassar, a. a. O. S. 527.
[2]) a. a. O. S. 23—41.
[3]) a. a. O. S. 104—106.
[4]) Vgl. Körner, a. a. O. S. 32. — Klemensiewicz, a. a. O. S. 105.
[5]) Vgl. Cohnheim, Vorlesungen über allg. Pathologie. 2. Aufl. 1. Bd. Berlin 1882. S. 264.
[6]) Vgl. Cohnheim, Neue Untersuchungen über die Entzündung. Berlin 1873. S. 45.
[7]) Cohnheim, Vorlesungen, a. a. O.
[8]) a. a. O. S. 78, 79, 84 etc.

und Klemensiewicz[1]) zur Erklärung heranziehen. Je mehr eben der gesteigerte Gewebsdruck als stauendes Moment sich geltend macht, desto mehr werden die Erweiterung der Gefässbahnen und die Zunahme des Blutdruckes bezüglich ihres begünstigenden Einflusses auf die Menge und Geschwindigkeit des Venenstromes compensirt und endlich übercompensirt.

Wir haben also keinen Punkt in der ganzen Reihe der Entzündungserscheinungen finden können, welcher sich mit der Annahme einer Erhöhung des Blutdruckes bei der Entzündung nicht vertragen würde, wohl aber haben wir sogar directe Beweisgründe für die Richtigkeit dieser Annahme kennen gelernt.

Es lässt sich daher, meines Erachtens, nicht daran zweifeln, dass der Blutdruck in den Capillargefässen und Arterien entzündeter Theile, entgegen der Ansicht Cohnheim's[2]), thatsächlich erhöht ist, und da, wie gesagt, die Knochen denselben hydraulischen Kreislaufsbedingungen unterworfen sein müssen als die anderen gefässführenden Organe und Gewebe, so hat also die Annahme örtlicher Blutdrucksteigerungen auch bei den entzündlichen Knochenprozessen Berechtigung und ist bei diesen ebenso am Platze als unter allen übrigen Verhältnissen, bei denen die Knochensubstanz der lacunären Resorption verfällt.

Der örtlich gesteigerte Blutdruck also ist es, meiner Ansicht nach, welcher durch Vermehrung der Transsudation und Aenderung der Diffusionsverhältnisse in Zellen, die der Knochensubstanz nahe anliegen, ein erhöhtes Zellenleben und die Entfaltung neuer physiologischer Eigenschaften anregt, so dass dieselben befähigt werden, die Knochensubstanz in einer nach dem jeweiligen Verhältnisse, welches zwischen ihrem Wachsthumsdrucke, dem auf ihnen lastenden Gewebsdrucke und dem Widerstande der Knochensubstanz besteht, variirenden Form und Ausdehnung zur Resorption zu bringen.

Dieser Ansicht habe ich auch bereits in meiner Arbeit Aus-

[1]) a. a. O. S. 61, 62.

[2]) Vorlesungen etc. S. 254, vgl. S. 246, 280. Ferner: Neue Untersuchungen etc. S. 30, 31 etc. Vgl. auch Lassar, a. a. O. S. 521.

druck gegeben und ich habe dort schon, wenn auch in kürzeren Worten, so doch ganz deutlich, die Anschauungen gekennzeichnet, durch welche ich zur Aufstellung dieser Ansicht veranlasst wurde [1]).

Es sind das ganz andere Anschauungen als wie jene, von welchen aus Kassowitz das Auftreten der lacunären Resorption zu erklären sucht, und es besteht auch zwischen der betreffenden Ansicht Kassowitz's und der meinen ein so gewaltiger Unterschied, dass es mir ganz unverständlich ist, wie sich Kassowitz in diesem Punkte wieder zu einer Prioritätsreclamation gegen mich veranlasst fühlen konnte.

Da dies aber doch und zwar in einer sehr — bestimmten Form geschehen ist, so kann ich mich nicht der Verpflichtung entziehen, die betreffenden Behauptungen des Herrn Kassowitz mitzutheilen und ausdrücklich zu widerlegen.

Diesem Zwecke soll nunmehr der Schluss dieses Capitels und damit der Schluss der vorliegenden Abhandlung gewidmet sein.

Kassowitz äussert sich nehmlich im Verlaufe der Besprechung meiner Arbeit unter Anderem auch folgendermaassen [2]): „„die Umwandlung der Osteoblasten und, wie Pommer hinzufügt, jeder beliebigen Zelle des Marks in Ostoklasten soll durch einen auf die ersteren ausgeübten Druck veranlasst werden. Nun hatten wir Kölliker gegenüber, der bereits eine ähnliche Hypothese aufgestellt hatte, eingewendet, dass ja im Innern der Markhöhle und der Knochenkanäle durch die starren Wände derselben eine jede von aussen her kommende mechanische Druckwirkung ausgeschlossen sei. Um nun diese Einwände zu entgegnen schlägt Pommer vor: „statt Druck präciser zu sagen: Steigerung des Blutdruckes und dadurch bedingte quantitative und qualitative Aenderung der Gewebs-, d. i. der Ernährungsflüssigkeit". „Dadurch gewinnen wir", heisst es dann weiter, „einen einheitlichen Standpunkt, von welchem aus wir uns das Auftreten der Howship'schen Lacunen ungezwungen erklären können, ob es sich um Druckatrophien, um Druckexperimente, um die typischen Resorptionen der wachsenden Knochen oder um die lacunäre Resorption handelt, welche die Entzündung und alle Erkrankungen des Knochens begleitet." Hier hat sich also (fährt Kassowitz fort) unser Gegner mitten in dem hitzigsten Streite gegen unsere Gefäss- und Strömungstheorie mit einer eleganten Wendung des Haupt-

[1]) Siehe in meiner Arbeit S. 112—114.

[2]) Med. Jahrb. 1881. S. 436, 437.

gedankens der bekämpften Theorie bemächtigt, dass nehmlich unter allen Umständen normal und pathologisch, an der Oberfläche und im Innern des Knochens die Einschmelzung des Knochengewebes auf eine Steigerung der vasculären Saftströmung zurückzuführen sei und hat diesen Gedanken als seine eigene neue Resorptiontheorie verkündet.“ Im Anschlusse an diesen Satz verweist Kassowitz auf S. 408 und 422 seiner früheren Abhandlung und erlaubt sich noch folgenden Ausfall gegen mich: „Auch bei dieser Gelegenheit ist Pommer seinem Principe treugeblieben, dort wo ihm unsere Ausführungen plausibel erschienen sind, dieselben ohne Angabe der Quelle zu reproduciren. Es erscheint das um so auffälliger, als derselbe Autor gerade an jenen Stellen, wo er uns entgegentreten zu müssen glaubt — und es geschieht das gewöhnlich in einer Form, in welcher die Kraft des Ausdruckes die innere Begründung ersetzen soll — es niemals unterlässt, unsere Arbeit ganz gewissenhaft bis auf die Pagina zu citiren“ [1]). —

Die hier citirten Behauptungen des Herrn Kassowitz sind sammt und sonders unrichtig, und vor Allem ist es nicht wahr, dass ich die Resorption des Knochengewebes auf eine „Steigerung der vasculären Saftströmung“ im Sinne der Theorie des Herrn Dr. Kassowitz zurückgeführt habe; es ist nicht wahr, dass ich mich hiebei des „Hauptgedankens“ oder überhaupt irgend eines Gedankens des genannten Autors „bemächtigt“ habe; es ist nicht wahr, dass ich „Ausführungen“ des Herrn Dr. Kassowitz „ohne Angabe der Quelle“ reproducirt habe und ich muss daher die von dem genannten Autor auf Grund dieser falschen Behauptungen gegen mich erhobene Beschuldigung als eine vollständig unbegründete und gänzlich willkürliche auf das Entschiedenste zurückweisen.

Ehe ich nun zu der Widerlegung der aufgezählten Behauptungen des Herrn Kassowitz übergehe, ist es noch nothwendig, die Angaben dieses Autors richtig zu stellen, welche sich auf die Einwände beziehen, denen ich angeblich durch die vorgeschlagene Modificirung der Resorptionstheorie Kölliker's begegnen wollte.

Jeder der Kölliker's Werk studirt hat, wird mir zugeben, dass Kölliker nicht erst der „Einwände“ des Herrn Dr. Kassowitz bedarf, um daran erinnert zu werden, „dass ja im Innern

[1]) Med. Jahrb. 1881. Anmerkung zu S. 437.

der Markhöhle und der Knochenkanäle durch die starren Wände derselben eine jede von aussen her kommende mechanische Druckwirkung ausgeschlossen sei". Für Kassowitz hatte es aber jedenfalls ein Interesse, die Sache etwas anders darzustellen. Zum Beweise nun, wie unberechtigt und überflüssig die citirten „Einwände" dieses Autors sind, erlaube ich mir, die betreffenden Sätze aus dem Werke Kölliker's hier zu wiederholen.

Kölliker sagt: „In Betreff der Momente, die an bestimmten Stellen eine Entwicklung von Ostoklasten und als Folge davon eine Resorption der Knochen hervorrufen, so vermag ich auch jetzt nicht über die ebenfalls schon früher ausgesprochene allgemeine Vermuthung hinauszugehen, dass es in erster Linie ein von den die Knochen umgebenden und denselben anliegenden Weichtheilen ausgeübter Druck ist, der hier von Einfluss ist, und bekenne ich mich somit offen zu der von L. Fick zuerst bestimmt ausgesprochenen Lehre, dass der Knochen im Laufe der regelrechten Entwicklung nur in die Lücken der Weichtheile oder in die Gegenden sich hineinbilden, wo diese letzteren, d. h. vor Allem die Muskeln, nervösen Gebilde und Gefässe, dem Knochenwachsthume keinen Widerstand entgegensetzen, während sie an den Orten, wo die Weichtheile einen Druck auf sie ausüben, schwinden. Geht man von dieser Auffassung aus, so erklären sich viele Resorptionserscheinungen im Allgemeinen ganz gut, wie die an der inneren Oberfläche der Schädelhöhle, an den Wänden der Augenhöhle, an den Begrenzungsflächen der Gefässe und Nerven enthaltenden Löcher, an den Enden der Röhrenknochen (Druck der wachsenden Muskeln), an den Wänden der Nasenhöhle und ihrer Nebenhöhlen (Druck der wachsenden Muscheln, der wuchernden Nasenschleimhaut), an den Alveolen (Druck der sich entwickelnden Zahnsäckchen). Andere dagegen machen grössere Schwierigkeiten, wie die im Innern der Knochen, wo man allerdings von einem Drucke des wachsenden Markes reden kann, aber nicht einsieht, warum dieser Druck vorwiegend nur an bestimmten Stellen und in einer ganz bestimmten Weise einwirkt, und ebenso ist es auch an den erstgenannten Stellen vorläufig nicht möglich, die specielle Verbreitung der Resorptionsstellen zu erklären. Nichtsdesto-

weniger erscheint das, was über diese Verhältnisse sich sagen lässt, namentlich auch unter Berücksichtigung der beim pathologischen Schwinden der Knochen vorkommenden Verhältnisse, der Art, dass es offenbar die Keime einer genügenden Theorie in sich birgt und die Hoffnung erweckt, dass wir der Lösung der Frage immer näher treten werden“ [1]).

Diese Worte Kölliker's beseitigen jeden Zweifel darüber, dass Kassowitz zu dem Einwande, welchen er gegen Kölliker erhebt, keine Veranlassung und keine Berechtigung hat. Die Worte Kölliker's zeigen direct, dass dieser als Ursache der Resorption im Innern der Knochen den Druck des wachsenden Markes und nicht, wie es nach der Darstellung des Herrn Kassowitz den Anschein gewinnen könnte, eine „von aussen her kommende mechanische Druckwirkung“ vermuthet.

Es ist hierüber wohl kein weiteres Wort mehr nothwendig. Zu erwähnen habe ich jedoch noch, dass Kassowitz an jener Stelle seiner früheren Abhandlung, auf welche er sich in dem vorhin mitgetheilten Citate beruft, seinen eben besprochenen Einwand nicht so deutlich definirt als jetzt, sonst hätte ich in meiner Arbeit bereits den Sachverhalt klargestellt. Herr Kassowitz erhebt dort gegen die Annahme Kölliker's, „dass sie (die Ostoklasten) sich aus Osteoblasten entwickeln und zwar durch den Druck der benachbarten Weichtheile auf die Osteoblastenzellen“ [2]) den „Einwand, den auch Kölliker selbst sich gemacht hat, ohne darum die Hypothese fallen zu lassen, dass nehmlich ein solcher Druck innerhalb der Markhöhle und der Markräume, wo fortgesetzte Einschmelzungen des Knochengewebes vor sich gehen, unmöglich ist“ [3]).

Da ich damals unmöglich darauf gefasst sein konnte, dass Herr Dr. Kassowitz die von Kölliker so deutlich ausgesprochene Vermuthung, dass der Resorption im Innern der Knochen der Druck des wachsenden Markes zu Grunde liege, einfach ignoriren könne, und da weiterhin Herr Dr. Kassowitz unter den „benachbarten Weichtheilen“ meiner Meinung nach auch das Knochenmark mitverstanden haben musste, so blieb mir der Sinn des eben angeführten Satzes Kassowitz's dunkel. Ich suchte bei Kölliker vergebens nach einem Einwande, den dieser sich selbst gemacht haben sollte, und wendete mich [4]) schliesslich lediglich gegen den Gedan-

[1]) Kölliker, Die normale Resorption des Knochengewebes und ihre Bedeutung für die Entstehung der typischen Knochenformen. Leipzig 1873. S. 81, 82.

[2]) Med. Jahrb. 1879. S. 443, 444.

[3]) Med. Jahrb. 1879. S. 444.

[4]) Siehe in meiner Arbeit S. 110, 113.

ken, der sich aus der Betonung der „fortgesetzten Einschmelzungen“ ergab. Erst jetzt, aus den prägnanten Ausdrücken, in welche Kassowitz seinen „Einwand“ gegen Kölliker kleidet, wurde mir der Sinn dieses „Einwandes“ klar, und ich habe es nun nicht unterlassen können, die völlige Unrichtigkeit der betreffenden Darstellung des Herrn Kassowitz an der Hand des Citates aus dem Werke Kölliker's darzulegen und nachzuweisen.

Völlig unrichtig ist auch ferner die weitere Angabe des Herrn Dr. Kassowitz, dass ich deshalb die besagte Modificirung der Ostoklastentheorie Kölliker's vorgeschlagen hätte, um den eben als gänzlich überflüssig und unberechtigt erwiesenen „Einwänden“ Kassowitz's zu entgegnen. Die Sache verhält sich, wie sich auf Grund meiner Arbeit nachweisen lässt, ganz anders:

Fremde und eigene Erfahrungen[1]) verschafften mir die Ueberzeugung, dass unter pathologischen Verhältnissen und in den Knochen Erwachsener[2]) der Druck bei der lacunären Resorption eine wichtige Rolle spielt. Die Gründe, welche gegen die Existenz eines Druckes in den Binnenräumen der Knochen vorgebracht worden waren, zeigten sich als unhaltbar[3]). Ich wurde dadurch unmittelbar veranlasst, mich dahin auszusprechen, „dass Kölliker's Annahme, dass ein Druck das Protoplasma zur Entfaltung seiner ostoklastischen Thätigkeit reizt, auch in den Binnenräumen des Knochens am Platze ist“. „Ja“, fügte ich bei, „diese Annahme scheint mir die einzig mögliche zu sein. Sie giebt uns eine Erklärung für die Entstehung der Ostoklasten, sie lässt uns verstehen, wie die Ostoklasten veranlasst werden, in den harten Knochen hineinzuwachsen, sie ist unentbehrlich, um die verschiedenen Formen der Ostoklasten und Lacunen zu erklären“[4]).

Es handelte sich nun nur noch darum, diesen „Druck“ näher zu definiren.

Da lag es nun nahe, die Annahme in der Kölliker'schen Ostoklastenlehre, dass der Druck wachsender Muskeln oder anderer wachsender Weichtheile und der Druck des wachsenden Markes die Ursache der Resorption sei, zu modificiren und zwar gemäss den Anschauungen, von welchen mehrere Stellen meiner Arbeit[5]) Zeugniss geben, und die ich eben früher wieder in den Auseinandersetzungen dieses Capitels selbst vertreten habe, „statt Druck präciser zu sagen: Steigerung des Blutdruckes und da-

[1]) Pommer, l. c. S. 109, 110.
[2]) Siehe a. a. O. das Verzeichniss der untersuchten Fälle S. 115, 116, 117.
[3]) a. a. O. S. 111, 112.
[4]) l. c. S. 113.
[5]) a. a. O. S. 97, 112 und Anm. zu S. 112, 113, 114.

durch bedingte quantitative und qualitative Aenderung der Gewebs-, d. i. der Ernährungsflüssigkeit“ [1]).

Es ist also gänzlich unrichtig, dass ich der „Einwände“ des Herrn Kassowitz wegen diese Modificirung der Kölliker'schen Theorie vorgeschlagen haben soll.

Nach diesen nothwendigen Berichtigungen kann ich nun zum eigentlichen Gegenstande übergehen und werde da zunächst den Beweis erbringen, dass die Behauptung des Herrn Kassowitz, nach welcher ich die Resorption des Knochengewebes auf eine „Steigerung des vasculären Saftstromes“ im Sinne des genannten Autors zurückgeführt haben soll, gänzlich unbegründet und unrichtig ist.

Um sich hievon zu überzeugen, ist es vor Allem nothwendig, sich darüber zu orientiren, was eigentlich Kassowitz unter „Steigerung der vasculären Saftströmung“ versteht und auf welche Ursache er diese zurückführt. — Wenn man in dieser Absicht die Aussprüche des genannten Autors ihrem Sinne und Wortlaute nach durchmustert, so wird man sich bald der Thatsache bewusst, dass Kassowitz unter „Steigerung der vasculären Saftströmung“ Verschiedenes versteht, dass er sich dieselbe durchaus nicht als das alleinige Resultat einer Steigerung des Blutdruckes denkt, sondern dass vielmehr in den Anschauungen dieses Autors die „Steigerung der vasculären Saftströmung“ zu einem grossen, ja vielleicht zum überwiegenden Theile absolut gar nichts mit einer Steigerung des Blutdruckes zu thun hat und nur der Ausdruck für die Annahme ist, dass durch die Annäherung von Gefässen „mit unveränderter Gefässströmung“ der Knochen in den Bereich der „intensiveren“ Saftströmung gelangt.

Zum Zwecke des Nachweises, dass diese meine Angaben die betreffenden Anschauungen des Herrn Kassowitz wirklich getreu schildern, werde ich nun etwas näher auf die einschlägigen Sätze dieses Autors eingehen.

Kassowitz spricht sich gleich so ziemlich im Beginne der Ausführungen seines Capitels über die Resorption des Knochengewebes dahin aus, dass „die Umstände, durch welche schon fertiges Knochengewebe wieder in den Bereich einer Gefässströmung gebracht werden kann, welche genügend stark ist, um seine Kalksalze und seine Fibrillen zu entfernen, verschie-

[1]) a. a. O. S. 114.

dene sein können," und fügt dem erklärend bei: „Entweder werden schon vorhandene Gefässe in der nächsten Nähe des Knochens oder innerhalb seiner Gefässkanäle erweitert und dadurch ihre Strömung verstärkt, oder es werden Gefässe mit unveränderter Gefässströmung dem Knochen genähert" [1]).

Es ist zwar hier und überhaupt in den einschlägigen Aussführungen des Herrn Kassowitz, soviel ich mich erinnere, nirgends bis auf eine Stelle[2]), wo dieser Autor annimmt durch Durchschneidung des Ischiadicus einen „gesteigerten Blutdruck" innerhalb der Knochen der betreffenden Kaninchenextremität erzeugt zu haben, und bis auf eine zweite Stelle[3]), wo derselbe aus verschiedenen Gründen einen „höheren Gefässdruck" [4]) in den Havers'schen Kanälen der gelähmten Extremität supponirt, von einer Steigerung des Blutdruckes die Rede, doch dürfte immerhin die Erweiterung der Gefässe mit der dadurch verstärkten Strömung als eine Umschreibung für „Steigerung des Blutdruckes" gelten können.

Niemals aber lässt sich in der Annäherung von Gefässen „mit unveränderter Gefässströmung" ein Ausdruck für den Begriff „Blutdrucksteigerung" erblicken, und ich kann daher wohl mit Fug und Recht behaupten, dass dort, wo in den Abhandlungen Kassowitz's die Resorption auf Annäherung der Gefässe zurückgeführt wird, nicht eine Steigerung des Blutdruckes, sondern eine Aenderung der Distanz zwischen Knochen und Gefäss als Ursache dafür gedacht ist, dass an ersterem die hypothetischen Wirkungen einer „Steigerung der vasculären Saftströmung" zu Tage treten.

Schon aus dem bisher Gesagten ergiebt es sich, dass die Resorptionstheorie des Herrn Dr. Kassowitz auf Einheitlichkeit keinen Anspruch erheben darf. Dem entsprechend lässt es sich zeigen, dass in dieser Theorie die „Steigerung der vasculären Saftströmung" in Folge von Gefässerweiterung eine beschränkte, und die „Steigerung der vasculären Saftströmung" aber, welche bei der Annäherung der Gefässe an den Knochen zur Wirkung gelangen soll, daneben eine ziemlich grosse, ja vielleicht die Hauptrolle spielt.

Denn was zuerst die Erweiterung der Gefässe anbelangt, so ist nach Kassowitz die Wirksamkeit dieses Momentes auf die „complicirten Verhältnisse zwischen dem appositionell wachsenden Knochen und dem innerhalb desselben expansiv wachsenden Gefässsysteme" [5]), in Folge deren ein bisher ganz untergeordnetes Gefässzweigchen zu einem wichtigeren Aste avanciren soll, ferner auf die Vergrösserung neugebildeter Gefässe und auf die „Consequenzen der verstärkten Strömung bestehender oder neugebildeter Gefässe unter pathologischen Verhältnissen, speciell bei allen

[1]) Med. Jahrb. 1879. S. 407. [2]) Ebenda S. 424. [3]) Ebenda S. 427.

[4]) Von einer Verminderung des „Gefässdruckes" als Ursache der Fibrillenbildung und Ossification spricht Kassowitz an ein paar anderen Stellen; vgl. Med. Jahrb. 1879. S. 174, 175.

[5]) Med. Jahrb. 1879. S. 407.

Arten der Knochenentzündung“ [1]) beschränkt. Auf die Annäherung der Gefässe an den Knochen führt Kassowitz hingegen „sämmtliche“ zur Erhaltung der typischen Knochenform dienenden Resorptionsvorgänge auf der äusseren Knochenfläche [2]); ferner die Resorption bei Druckatrophien [3]) und bei Druckexperimenten [4]) zurück. Aber auch die Resorption in ringsum abgeschlossenen Knochenkanälen oder -höhlen, bezieht dieser Autor, insofern die darin enthaltenen Weichtheile noch in der Periode des expansiven Wachsthums sich befinden, auf die Annäherung der hiedurch an den Knochen angedrängten Gefässe [5]) und hebt bei einer anderen Gelegenheit sogar ausdrücklich hervor, dass seine Theorie die äussere Resorption und „die inneren Einschmelzungen, welche auf den Aenderungen im Gefässverlaufe beruhen“ [6]), in Einklang zu bringen im Stande sei.

Welche besonders wichtige Rolle die Annäherung der Gefässe in der Resorptionstheorie Kassowitz's einnimmt, zeigt sich weiters darin, dass dieser Autor in seinen Resumés wiederholt nur von der Bedeutung der Annäherung resp. von der Bedeutung des Verlaufes der Gefässe für die Resorption des Knochengewebes spricht, die Erweiterung der Gefässe jedoch hiebei gar nicht erwähnt [7]).

Hiernach schon liegt es nahe, anzunehmen, dass die Annäherung der Gefässe und nicht die Erweiterung derselben und die durch letztere verstärkte Strömung, worunter eventuell eine Blutdrucksteigerung gemeint sein könnte, den Hauptgedanken der Resorptionstheorie Kassowitz's vorstellt. Noch mehr aber wird man in dieser Auffassung bestärkt, wenn man die hohe Bedeutung in Betracht zieht, welche Kassowitz in wiederholten Aeusserungen der Distanz zwischen Blutgefäss und Knochen vindicirt.

Kassowitz spricht sich nehmlich wiederholt und zwar auf Grund von Beobachtungen, nach welchen die Resorptionsflächen an den Spongiosabalken und die der Resorptionsräume in der compacten Knochensubstanz von dem jeweiligen central gelegenen Gefässlumen „genau dieselbe Distanz“ einhalten sollen, dafür aus, dass ein und dasselbe Gefäss immer nach allen Seiten das Knochengewebe „gleich fern von sich zu halten“ wisse [8]). Und eben denselben Standpunkt kehrt der genannte Autor auch dort hervor, wo er den Entstehungsmodus der Howship'schen Lacunen zu erklären sucht, indem er sich als Stütze für seine Annahme, dass die Howship'schen Lacunen selbst auf die Wir-

[1]) Med. Jahrb. 1879. S. 408. [2]) Ebenda S. 408. [3]) Ebenda S. 409.
[4]) Ebenda S. 410, 411. [5]) Ebenda S. 408, 409. [6]) Ebenda S. 444.
[7]) Ebenda 1880. S. 325, 347. [8]) Ebenda 1879. S. 402, 403, 407.

kung der Saftströmung zurückzuführen seien, auf die „jedesmalige grosse Nähe“ der Gefässe beruft[1]).

Auf Grund aller dieser Aeusserungen Kassowitz's muss man wohl die Ansicht gewinnen, dass es in der Resorptionstheorie dieses Autors mehr auf die Annäherung der Gefässe an den Knochen als auf die Erweiterung derselben und auf die dadurch verstärkte Strömung ankommt. Wie dem aber auch sei, so viel ist sicher, dass jene „Steigerung der vasculären Saftströmung“, auf welche Herr Kassowitz die Resorption des Knochengewebes zurückführt, kein einheitlicher Begriff ist, und dass vielmehr dieser Autor darunter nicht blos die Folge einer Steigerung des Blutdruckes verstanden hat, sondern auch jenen Rayon der „intensiveren Gefässströmung“ (Saftströmung), in dessen Bereich eine Knochenpartie durch die Annäherung von Gefässen „mit unveränderter Gefässströmung“ gelangen kann, während sie „bisher ausserhalb“ desselben gelegen war[2]).

Kurz gesagt: für Kassowitz ist eine Resorption des Knochengewebes auch bei „unveränderter Gefässströmung“ also bei dem gewöhnlichen Stande des Blutdruckes möglich; Kassowitz recurrirt eben nur für gewisse Fälle und für gewisse Stellen auf die Steigerung des Blutdruckes, für andere Stellen und andere Fälle genügt ihm aber auch der gewöhnliche Blutdruck zur Entstehung der Resorptionslacunen.

Ich hingegen sehe die Steigerung des Blutdruckes als die Grundbedingung der lacunären Resorption an, und zwar als die allgemein und überall nothwendige Grundbedingung.

Die Meinung dass ich mich in meiner Arbeit bezüglich der Entstehungsursache der lacunären Resorption an die Ansichten Kassowitz's angeschlossen habe, widerspricht also gänzlich dem thatsächlichen Verhalten. Ich habe vielmehr in meiner Arbeit aus meiner Gegnerschaft auch in dieser Beziehung kein Hehl gemacht und mich direct gegen die Ansicht Kassowitz's ausgesprochen, dass die Annäherung der Gefässe an den Knochen die Ursache der lacunären Resorption sein könne, indem ich auf die engen Havers'schen Kanäle hinwies, die es undenkbar machen, dass durch eine kaum mehr mögliche noch gesteigerte Annäherung

[1]) Med. Jahrb. 1879. S. 411.

[2]) Ebenda S. 407 und 408.

Herrn Dr. Kassowitz zu warten, um an die Bedeutung des Blutdruckes für die lacunäre Resorption erinnert zu werden.

Indem ich den Vorschlag machte, in der Kölliker'schen Ostoklastentheorie „statt Druck präciser zu sagen: Steigerung des Blutdruckes und dadurch bedingte quantitative und qualitative Aenderung der Gewebs- d. i. der Ernährungsflüssigkeit", wagte ich lediglich den Versuch, auf dem Gebiete der lacunären Resorption des Knochens die Lehren der Physiologie und die Anschauungen Moritz Körner's zur Anwendung zu bringen. Es sind das Anschauungen, welche mir schon seit zehn Jahren aus den Vorlesungen weiland Professor Körner's bekannt sind und in die ich später durch die Vorlesungen und Experimente Professor Klemensiewicz's noch näher eingeführt wurde. Diesen Anschauungen, welche von Körner auf physikalischem und klinischem Gebiete begründet und bereits im Jahre 1873 publicirt worden sind[1]), und welche nun Glax und Klemensiewicz auf experimentell physiologischer Basis exact ausgearbeitet haben[2]), lässt sich die Kölliker'sche Ostoklastentheorie, wie ich im vorliegenden Capitel bereits gezeigt habe, zwanglos accomodiren.

Davon, dass ich mich zum Zwecke dieser Modificirung der Köllikers'schen Ostoklastentheorie im Sinne Körner's des Hauptgedankens oder überhaupt eines Gedankens der Resorptionstheorie des Herrn Kassowitz „bemächtigt habe", kann also gar nicht die Rede sein.

Kassowitz hatte zu einer derartigen Anschuldigung keinerlei Berechtigung. Ebenso fehlt es auch der Behauptung dieses Autors, nach welcher ich bei der Gelegenheit, als ich vorschlug, statt Druck präciser zu sagen: Steigerung des Blutdruckes und dadurch bedingte quantitative und qualitative Aenderung der Gewebs- d. i. der Ernährungsflüssigkeit, meinem „Principe treu geblieben" sein soll, Ausführungen des Herrn Kassowitz „ohne Angabe der Quelle zu reproduciren" ganz und gar und in jeder Beziehung an einer thatsächlichen Basis.

Um dies festzustellen brauche ich nur auf die Erledigungen hinzuweisen, welche die verschiedenen Prioritätsreclamationen des Herrn Kassowitz im Verlaufe dieser Abhandlung gefunden haben.

[1]) Die Transfusion im Gebiete der Capillaren etc. a. a. O.

[2]) Beiträge zur Lehre von der Entzündung. a. a. O.

Es handelt sich bei dieser letzten Prioritätsreclamation des genannten Autors ebenso wie bei allen übrigen und nicht minder als bei den verschiedenen Widersprüchen, welche Herr Dr. Kassowitz meiner Arbeit über die lacunäre Resorption zum Vorwurfe macht, um völlig irrige Behauptungen und Angaben, um Irrthümer, denen man leider in den meisten, wenn nicht in allen, Fällen den Vorwurf der Absichtlichkeit nicht ersparen kann.

Auch bei der letzten eben widerlegten Prioritätsreclamation Kassowitz's fehlt es nicht an Indicien hiefür.

Oder soll ich etwa annehmen, dass es dem Herrn Dr. Kassowitz an der nöthigen Orientirung über die verschiedenen Gedanken und Hauptgedanken seiner Resorptionstheorie gefehlt habe, und, dass es diesem Autor gerade so vorgekommen sei, als habe er die Resorption des Knochengewebes ganz bestimmt und wenigstens hauptsächlich auf eine Steigerung des Blutdruckes zurückgeführt? Soll es etwa dem genannten Autor entgangen sein, dass ich mich nicht auf dem Gebiete seiner vagen Angaben über „Gefässerweiterung", „verstärkte Strömung", „Strömung", „Gefässströmung", „Saftströmung" u. dgl. bewege, soll er es übersehen haben, dass ich mich von den Lehren der Physiologie der Blut- und Lymphbewegung leiten lasse und die Anschauungen Körner's vertrete, dessen physikalisches Grundexperiment ich in meiner Arbeit[1]) sogar in einer kurzen Skizze beschrieben habe? —

Wie dem auch sei, Kassowitz musste selbst beim oberflächlichsten Vergleiche zwischen den betreffenden Ausführungen in seiner Abhandlung und in meiner Arbeit zum Bewusstsein gelangen, dass ich die Entstehung der lacunären Resorption keineswegs im Sinne seiner Theorie erklärt habe. Keine Stelle in meiner Arbeit berechtigte den Autor dazu, dieses zu behaupten. Es fehlte ihm jeglicher Anhaltspunkt für diese Behauptung, da ich ja ganz ausdrücklich betont habe, dass der Standpunkt, auf welchen ich mich durch die vorgeschlagene Modificirung der Kölliker'schen Resorptionstheorie stelle, ein einheitlicher ist, was zu behaupten mir niemals hätte einfallen können, wenn ich wirklich die Resorption des Knochengewebes auf die „Steigerung der vasculären Saftströmung" im Sinne der Theorie Kassowitz's zurückgeführt hätte. —

[1]) a. a. O. S. 112 und Anmerkung hiezu auf S. 112, 113, 114.

XXIII.

Untersuchungen über das chemische und pharmakologische Verhalten der Folia Uvae Ursi und des Arbutins im Thierkörper.

Von Dr. L. Lewin,
Docent der Pharmakologie an der Universität Berlin.

(Nach Versuchen des Herrn Cand. med. F. Behrend.)

Zu den älteren jetzt noch viel gebrauchten und Heilerfolge aufweisenden Arzneimitteln, von welchen nicht bekannt ist worauf ihre Wirkung beruht und wie dieselbe zu Stande kommt, gehören die Bärentraubenblätter. Mehr als hundert Jahre sind verflossen seit zuerst diese Drogue zu therapeutischen Zwecken empfohlen und verwandt wurde. Sie sollte insbesondere im Stande sein Blasensteine aufzulösen, und die durch dieselben hervorgerufenen Beschwerden zu beseitigen. Nicht lange jedoch galten diese Indicationen. Man sah ein, dass ihr solche specifische Wirkungen nicht zukommen, dass sie aber wohl geeignet sei gewisse pathologische Veränderungen in den Harnwegen, besonders katarrhalischer Natur, günstig zu beeinflussen. Deswegen wurde und werden die Folia Uvae Ursi seit dem Beginne dieses Jahrhunderts bei Nierenkatarrh, gegen Blasenkatarrh und gegen Blenorrhoen der Harnröhre und der Scheide gebraucht. Vielfach wurden auch Erfolge von diesem Mittel beobachtet, wenn es behufs Stillung von Blutungen aus den Harnwegen eingegeben wurde[1]). Bright[2]) empfahl dasselbe als Diureticum in der nach ihm benannten Krankheit um die Gerinnsel, welche die Harnkanäle verstopfen zu entfernen und die Bildung neuer zu verhüten. Es sollte ferner die Menge der Harnsäure und der harnsauren Salze im Harne vermindern. Ja sogar um auf katarrhalisch afficirte, entferntere Organe, wie die Lunge, secretionsbeschrän-

[1]) J. Frank, Magazin für Arzneimittellehre. Bd. II. 1849. S. 249, 548.
[2]) Frerichs, Die Bright'sche Nierenkrankheit. 1851. S. 224.

kend einzuwirken verabfolgte man dasselbe, und von Harris[1]) wurde angegeben, dass er eine Abkochung von Uva Ursi zur Erzeugung von kräftigen Wehen behufs Austreibung des Kindes und der Placenta mit Erfolg gebraucht habe.

Diesen therapeutischen Erfahrungen stehen viele exacte, chemische Untersuchungen über die Bestandtheile der Bärentraubenblätter gegenüber. Das Resultat derselben ist folgendes:

Die Bärentraubenblätter enthalten Tannin — nach Meissner[2]) ein Drittheil ihres Gewichtes — ferner Gallussäure, Urson, einen in farblosen, seidenglänzenden Nadeln krystallisirenden in Wasser, verdünnten Säuren und Alkalien unlöslichen Körper und das Glykosid Arbutin.

Das Arbutin stellt farblose Säulen dar, die in Wasser leicht, weniger in Alkohol und fast gar nicht in Aether löslich sind. Das Arbutin schmeckt bitter. Kocht man seine Lösung mit verdünnten Säuren, so zerfällt sie in Zucker, Methylhydrochinon und Hydrochinon (Arctuvin, Kawalier).

Das letztere stellte ich aus den Bärentraubenblättern direct auf folgende Weise dar: Die Abkochung der Blätter wurde mit basisch essigsaurem Blei gefällt, das Filtrat von überschüssigem Blei durch Schwefelwasserstoff befreit, und das hieraus resultirende, eingeengte Filtrat längere Zeit mit verdünnter Schwefelsäure gekocht. Aus der hierbei entstehenden dunkelbraunen Lösung nimmt Aether Hydrochinon auf, welches beim Verjagen des Aethers in schönen Krystallen anschiesst.

Eine eingehendere Untersuchung des Arbutins lehrte noch Eigenschaften desselben kennen, die bisher nicht bekannt waren. Eine wässerige Lösung dieser Substanz reducirt nicht alkalische Kupferlösung, auch nicht ammoniakalische Silberlösung. Diese Eigenschaft zeigt sich erst, wenn eine Spaltung des Arbutins in Zucker und Hydrochinon eingetreten ist. Beide Producte besitzen die Fähigkeit aus alkalischer Kupferoxydlösung Kupferoxydul zu bilden.

Das Arbutin gährt nicht, wenn seine Lösungen mit Hefe verrieben der Gährungstemperatur ausgesetzt werden.

Dagegen besitzt es, wie ich feststellte, die Fähig-

[1]) Harris, Monthl. Journ. of Med. 1855. Apr. p. 346.

[2]) Meissner, Berl. Jahrb. 1827. Bd. 29. S. 87.

keit die Polarisationsebene nach links abzulenken — ein Verhalten, das in den folgenden Versuchen zum Nachweise dieser Substanz Verwendung fand. Ist das Arbutin durch Kochen mit Säuren zerlegt worden, so dreht die entstehende Lösung, entsprechend der nun vorhandenen Zuckermenge, die Polarisationsebene nach rechts.

Das Hydrochinon ist optisch inactiv.

Ein Decoct der Bärentraubenblätter ist gleichfalls linksdrehend. Die Ursache bildet der ziemlich grosse Gehalt an Arbutin.

Knochen- oder Pflanzenkohle halten, wenn sie mit Arbutinlösungen erwärmt und geschüttelt werden, Arbutin nicht zurück.

Diese Erkenntniss von der Zusammensetzung der Folia Uvae Ursi und den Eigenschaften seiner Componenten veranlasste mich der Erforschung des pharmakologischen Verhaltens dieser Drogue näher zu treten. Vor Allem lag mir daran das oder die im kranken Thierkörper wirksamen Principien der Pflanze festzustellen, und so dem Streben Ausdruck zu geben, das in den letzten Jahrzehnten in der Pharmakologie hervortritt an Stelle complexer pflanzlicher Producte und ihrer Arzneiformen nur deren wirksame Substanzen therapeutisch zur Anwendung zu bringen.

Die bezüglichen Versuche hat Herr Cand. med. F. Behrend unter meiner Mithülfe in meinem Laboratorium angestellt.

Von den Bestandtheilen der Bärentraubenblätter, die eine differente Wirkung auf den thierischen Organismus zu entfalten im Stande wären, kommen hinsichtlich der Löslichkeit nur in Betracht das Arbutin und die Gerbsäure. Denn das Urson ist in Wasser, Säuren und Alkalien unlöslich und kann sich deswegen in einer Abkochung der Blätter, die ja therapeutisch fast ausschliesslich in Anwendung gezogen wird, nicht vorfinden.

Ich lasse zuerst die Untersuchungen über das Arbutin folgen.

Die Wirkung und das Schicksal des Arbutins im thierischen Organismus.

Das Arbutin wurde zuerst von Jablonowski[1]) an sich selbst untersucht. Er nahm in 48 Stunden ca. 18 g von dem-

[1]) Jablonowski, De Santonini, Bebeerini, Arbutini intra organismum humanum rationibus. Dorpati 1858. p. 28.

selben ein ohne irgend eine Aenderung in seinem Wohlbefinden zu erleiden. Der danach gelassene Harn hatte anfangs eine normale Farbe. Dieselbe wandelte sich jedoch beim Stehen in eine grünliche um. Auf Zusatz von Eisenchlorid entstand ein bläulich gefärbter Niederschlag. Beim Eindampfen wurde der Harn braunschwarz, und die diese Färbung verursachende Substanz setzte sich an der Wand der Abdampfschaale an. Zur weiteren Untersuchung nahm er den zur Syrupdicke eingeengten Harn mit Alkohol auf, verjagte den Alkohol, versetzte den Rückstand mit Salzsäure und schüttelte mehrmals mit Aether. Nach Entfernung des Aethers blieben bräunliche Krystalle zurück, die durch Lösen in kochendem Wasser rein erhalten wurden. Dieselben erwiesen sich als Benzoësäure.

Die schwarze Masse, die nach der Extraction des Harnrückstandes mit Alkohol zurückblieb, war humusartig und liess sich nicht charakterisiren.

Nach der Ansicht von Jablonowski scheint die dargestellte Benzoësäure keinen directen Zusammenhang mit dem eingeführten Arbutin zu haben, wohl aber die humusartige Substanz, die sich im frisch gelassenen Harn vielleicht in einem anderen Zustande befand als in dem dunkel gewordenen. Ob der pankreatische Saft das Arbutin in Hydrochinon und Zucker spaltet, lässt er unentschieden. Er konnte jedenfalls kein Hydrochinon nachweisen.

Hughes[1]) gab das Arbutin innerlich zu 0,06 g und beobachtete danach eine stärkere Diurese.

Schroff[2]) sah nach Verabfolgung von 0,1—0,5 g keine Wirkung auftreten. Der Harn veränderte sich weder hinsichtlich seiner Menge noch seiner Farbe. Das Arbutin liess sich nicht im Harn nachweisen.

In neuerer Zeit stellte v. Mering[3]) zwei Thierversuche mit dieser Substanz an, um zu eruiren ob das bei der Spaltung des Arbutins freiwerdende Hydrochinon resp. Methylhydrochinon mit Schwefelsäure eine Paarung einging. Er gab einem Kaninchen innerhalb 8 Stunden 16 g Arbutin. Der darauf gelassene Harn

[1]) Hughes, Americ. Journ. of Pharmac. Vol. 19. p. 90.

[2]) Schroff, Lehrb. der Pharmakologie.

[3]) v. Mering, Archiv f. d. gesammte Physiol. Bd. XIV. 1877. S. 276.

erwies sich frei von Arbutin, enthielt aber gepaarte Schwefelsäuren. Durch Zersetzung derselben mittelst Salzsäure und Schütteln mit Aether gewann er Hydrochinon und Methylhydrochinon.

Die Fragen, die ich mir hinsichtlich des Arbutins zur Beantwortung vorlegte um daraus vielleicht Aufklärung über die Wirksamkeit der Uva Ursi zu gewinnen waren folgende:

1. Wird das Arbutin bei subcutaner und interner Anwendung ganz oder nur theilweise gespalten?

2. Woher rührt das beobachtete Dunkelwerden des nach Arbutingenuss gelassenen Harns und sind noch anderweitige Veränderungen in solchem Harn nachzuweisen?

I. Versuch.

Einem grossen, mit Hafer gefütterten Kaninchen werden 0,5 grm Arbutin, in Wasser gelöst, subcutan injicirt.

Das Thier zeigt keine Aenderung in seinem Befinden. Der nach 12 Stunden vorgefundene Harn hat in der obersten, mit der Luft in Berührung gekommenen, Schicht eine olivengrüne Färbung angenommen, während die übrige Masse gesättigt gelb erscheint.

Er reducirt nicht alkalische Kupferoxydlösung. Derselbe wird zur Hälfte eingedampft, und nach der Methode von Baumann durch Versetzen mit Salzsäure, Ausziehen mit Aether, Schütteln der ätherischen Lösung mit verdünnter Sodalösung und Verjagen des Aethers auf Hydrochinon untersucht. Es bleibt ein winziger krystallinischer Rückstand, der ammoniakalische Silberlösung sowie alkalische Kupferoxydlösung reducirt.

II. Versuch.

Dasselbe Thier erhält 1,0 grm Arbutin, in Wasser gelöst, subcutan injicirt.

Der in 24 Stunden gelassene Harn erscheint an der Oberfläche etwas olivengrün. Er reagirt trotz Haferfütterung schwach alkalisch.

Er reducirt schon beim leichten Erwärmen alkalische Kupfersulfatlösung und lässt rothes Kupferoxydul massig ausfallen.

Die Polarisationsebene wird durch denselben nach links abgelenkt.

Der Nachweis des Hydrochinons gelang vollkommen durch Extraction mit Aether. Dasselbe wurde krystallinisch erhalten.

Analoge Versuche wurden mit der gleichen Dosis und demselben Erfolge noch mehrfach angestellt.

III. Versuch.

Ein grosses Kaninchen erhält 2,0 grm Arbutin in wässriger Lösung subcutan injicirt.

Das Thier zeigte keine Verminderung der Fresslust und keine Krankheitserscheinungen.

Der innerhalb 8 Stunden gelassene etwas trübe Harn reducirt Fehling'sche Lösung sowie ammoniakalische Silberlösung in der Kälte, und drehte links, nachdem er zur Aufhellung mit Kohle behandelt worden war.

Der später gelassene Harn zeigt keine dieser Eigenschaften.

IV. Versuch.

Demselben Thiere werden wiederum 2,0 grm. Arbutin subcutan beigebracht.

Der Harn zeigt dieselben Kriterien wie derjenige im vorhergehenden Versuche. Es wird aus demselben nach der bereits angegebenen Methode eine geringe Menge einer krystallinischen Substanz gewonnen, welche die Reactionen des Hydrochinons aufweist.

Die Flüssigkeit, die nach dem Ausschütteln des um die Hälfte eingedampften Harnes mit Aether zurückbleibt, dreht die Polarisationsebene nach links.

V. Versuch.

Einem Kaninchen werden 3,0 grm Arbutin mittelst elastischen Katheters in den Magen eingebracht.

Das Thier starb nach circa 10 Stunden.

Am anderen Morgen werden 70 ccm eines bräunlich-grünen, alkalisch reagirenden, Harns vorgefunden. Derselbe reducirt in der Kälte ammoniakalische Silberlösung, beim Kochen alkalische Kupferoxydlösung und dreht nach dem Ausschütteln mit Kohle die Polarisationsebene nach links.

Die Section ergab Entzündungserscheinungen an der Magenschleimhaut. Die Nieren waren normal.

Ein analoger Versuch, bei welchem 2,5 grm Arbutin eingeführt wurden, ergab hinsichtlich der Harnbeschaffenheit dasselbe Resultat. Die Linksdrehung betrug hier 2°.

Das Thier blieb am Leben.

Die vorstehenden Versuche zeigen, dass nach subcutaner oder interner Einführung von Arbutin eine Spaltung desselben erfolgt, die mit der ausserhalb des Körpers durch Kochen mit Säuren oder durch Emulsin erzeugbaren übereinstimmt. Es tritt im Harn eine Substanz auf, die sich nach kurzer Zeit schon an der Luft olivengrün bis bräunlichgrün färbt. Dieselbe ist als Hydrochinon anzusprechen und wurde als solche zur Evidenz erwiesen.

Diese Harnveränderungen durch Hydrochinon wurden auch schon früher vielfach beobachtet und beschrieben. Steffen[1])

[1]) Steffen, Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. 1882. No. 18.

machte darauf aufmerksam, dass sich nach Eingabe von Hydrochinon bei kleinen Kindern Flecken in den Windeln finden, die anfangs bläulich, nach kurzer Zeit röthlich und dann schmutzig braun werden. In neuester Zeit hat Seifert[1]) über diesen Gegenstand gleichfalls Angaben gemacht. Er fand, dass je nach der Dosis des Hydrochinon und je nach der Menge des Urins die Farbenveränderung des frisch gelassenen Urins eine verschiedene war. Bei kleineren Dosen Hydrochinon und reichlicher Diurese zeigte sich stets nur eine blassgrünliche, bei grösseren Dosen und geringerer Diurese eine bräunlichgraue Färbung von hoher Intensität; kleine Dosen Hydrochinon bei geringer Diurese standen immer in der Mitte bezüglich der Intensität der grünlichen Harnfärbung.

Nach 12—24stündigem Stehen der anfangs blassgrün gefärbten Urine wurden diese etwas dunkler grün mit Beimengung von brauner Farbe, während die schon von vornherein grünbraunen Urine nach der gleichen Zeit schon so schwärzlichgrün wurden, dass sie gar nicht mehr durchsichtig waren. Die Reaction war dabei anfangs sauer und wurde mit der Dunkelerfärbung schwach alkalisch.

Die analogen Färbungen, welche sich nach Einführung von Carbolsäure in den thierischen Organismus bemerkbar machen, ist nach den Untersuchungen von Baumann und Preusse[2]) gleichfalls auf Hydrochinonbildung zurückzuführen. Sie wiesen durch Analysen von „Carbolharnen“ nach, dass dieselben neben gefärbten Producten Hydrochinon als Hydrochinonschwefelsäure enthalten. Demnach geht eine nicht unerhebliche Menge von der dem Körper beigebrachten Carbolsäure durch Oxydation in Hydrochinon über. Dieses wird zu einem Theile schon im Organismus zu unbestimmbaren, gefärbten Producten weiter oxydirt, die in den Harn übergehen und ihn färben, zum grössten Theile erscheint es im Harne als Hydrochinonschwefelsäure. Die bei manchen „Carbolharnen“ erst beim Stehen eintretende Dunkelfärbung erfolgt dadurch, dass sich die ausgeschiedene Hydrochinonschwefelsäure spaltet, und das hierbei freiwerdende Hydro-

[1]) Seifert, Untersuchungen über die Wirkungsweise einiger neuerer Arzneimittel. Würzburg 1883. S. 91.

[2]) Baumann und Preusse, Archiv f. Anat. u. Physiol. 1879. S. 245.

chinon sich unter dem Einflusse der Luft zu gefärbten Verbindungen oxydirt. Es erfolgt dies um so schneller je alkalischer der Harn ist. Aus solchem dunkelerwerdenden Carbolharn lässt sich freies Hydrochinon durch Aether ausziehen.

Ein ganz ähnliches Verhalten zeigt das aus dem Arbutin sich bildende Hydrochinon. Dasselbe wird als Hydrochinonschwefelsäure ausgeschieden. Wird der Harn zersetzt mit alkalischer Reaction entleert oder wird er beim Stehen an der Luft zersetzt und alkalisch, so findet eine Spaltung der Hydrochinonschwefelsäure statt, und das freiwerdende Hydrochinon wird allmählich zu gefärbten Verbindungen weiter oxydirt. In dunkelndem „Arbutinharn" findet sich freies Hydrochinon, das durch Extraction mit Aether erhalten werden kann.

Aber nicht die ganze Menge des in den Körper eingeführten Arbutins zerfällt in Hydrochinon und leichtverbrennlichen Zucker. Aus den oben angeführten Versuchen geht hervor, dass schon nach Einverleibung von relativ kleinen Mengen von Arbutin solches im Harn sich wiederfindet, wo es durch seine Linksdrehung erkannt werden kann. Die bisherigen Untersucher übersahen diese Thatsache, weil ihnen der Nachweis des Arbutins durch Drehung nicht bekannt war.

Was die toxische Wirkung des Arbutins anlangt, so müsste sie, wenn eine solche vorhanden wäre, von der Menge des aus demselben gebildeten Hydrochinons abhängig sein. Die Giftwirkung der Dihydroxylbenzole und speciell des Hydrochinons ist, wie Brieger[1]) constatirte, bei Kaltblütern grösser als bei Warmblütern. Er formulirte die Wirkung auf das Froschherz so: In starker Concentration lähmt es sehr schnell die Musculatur und schwächt beträchtlich die Function der Ganglien. In mässiger Concentration wirkt es nur schwach auf die Muskeln, gar nicht auf die nervösen Elemente ein. Nach 0,25 g, per os verabreichten, Hydrochinons sah Brieger[2]) bei Kaninchen gar keine Folgewirkungen auftreten. Nach 0,5 g erfolgten eine halbe Stunde nach dem Einnehmen kurz andauernde Krämpfe in den Extremitäten, von denen sich das Thier jedoch bald wieder erholt.

[1]) Brieger, Zeitschr. f. klin. Medic. Bd. III. Heft 1.

[2]) Brieger, Archiv f. Anatom. u. Physiol. 1879. S. 64.

Erst 0,75 g Hydrochinon rufen Krämpfe anfangs in den vorderen, später in den hinteren Extremitäten hervor, die sich rasch zu allgemeinen klonischen Krämpfen steigern, es tritt Athemnoth auf, Speichel- und Thränensecretion erscheinen vermehrt, die Temperatur steigt um ca. $1\frac{1}{2}^{\circ}$ C., Reflexe rufen anfangs heftige Krampfanfälle hervor, später nimmt die Reflexerregbarkeit sowie der Krampf ab, die Athmung wird langsamer und das Thier stirbt.

Bei Menschen sind von Brieger nach Einführung von Hydrochinon als Nebenwirkung resp. Giftwirkung beobachtet worden: Schwindel, Ohrensausen, Beschleunigung der Athmung, Kleinheit des Pulses und Abnahme seiner Frequenz. Dazu kommt ab und zu allgemeiner Fieberschauer und Cyanose.

Indessen kommen diese Hydrochinonwirkungen fast gar nicht für das Arbutin in Betracht, da aus letzterem ja die ungiftige Aetherschwefelsäure entsteht. Nur für den Fall, dass bereits im Körper, speciell der Blase, eine Spaltung der Hydrochinonschwefelsäure einträte, würde an eine Resorption von Hydrochinon zu denken sein müssen. Indessen sind die hier in Frage kommenden Mengen so geringfügig, dass man mit Recht annehmen kann, das Arbutin sei eine unschädliche Substanz. Die im Körper neben der Hydrochinonschwefelsäure etwa entstehenden Oxydationsproducte sind, obgleich man ihnen giftige Wirkungen zuschreibt, noch so wenig erforscht, dass in dieser Beziehung keine bestimmten Angaben gemacht werden können. Immerhin ist es möglich, dass die Todesursache des im Versuch V zu Grunde gegangenen Thieres auf eines der beiden letztgenannten Momente zurückzuführen ist.

Das Verhalten der Folia Uvae Ursi im thierischen Organismus.

Nachdem das Verhalten des Arbutins genügend klargelegt war, war es nothwendig nunmehr auch die Veränderungen kennen zu lernen, welche sowohl am thierischen Organismus als an den Fol. Uvae Ursi nach Einführung der letzteren vor sich gingen. Zu diesen Versuchen, die sowohl an Thieren vorgenommen als auch in Selbstversuchen von Herrn Behrend angestellt wurden, kamen nur Decocte der Bärentraubenblätter zur Ver-

wendung. Es ist dies die Arzneiform, bei deren Gebrauch früher schon häufig eine eigenthümliche Harnverfärbung beobachtet worden war. Vor Allem lag mir daran, nachdem nunmehr die wichtigen, in eine Abkochung der Bärentraubenblätter hineingehenden Bestandtheile bekannt geworden und deren Veränderungen im Thierkörper festgestellt waren, hierdurch Aufklärung über das Zustandekommen der therapeutischen Wirkung der Folia Uvae Ursi zu erlangen.

Es kämen für diese nur in Frage: Die in jedem Decoct der Bärentraubenblätter in reichlichem Maasse vorhandene Gerbsäure, sowie das Arbutin, resp. die aus demselben sich bildenden Producte: Hydrochinon oder Hydrochinonschwefelsäure und höher oxydirte Verbindungen. Besondere Aufmerksamkeit musste dem Harn geschenkt werden um festzustellen ob auch das in einem Decoct von Fol. Uvae Ursi sich schon durch Linksdrehung manifestirende Arbutin eine Spaltung erleidet.

Die Thiere erhielten Theile eines Decocts von 900 g Fol. Uvae Ursi auf 1000 g Wasser.

I. Versuch.

Der Harn des Versuchsthieres war vor dem Versuche leicht gelb gefärbt, klar, ganz schwach alkalisch, eiweissfrei. Er reducirte nicht alkalische Kupferlösung und drehte nicht.

Ein grosses Kaninchen erhielt vermittelst eines Katheters 40 ccm des oben angeführten Decoctes direct in den Magen injicirt.

Nach 4 Stunden fanden sich 42 ccm eines hellgelben, leicht trüben Harnes, der auf Zusatz von Eisenchlorid tiefdunkelblau wird, aus alkalischer Kupferlösung beim Erwärmen geringe Mengen von Oxydul ausfallen lässt, und die Polarisationsebene um 5,6° ablenkt.

Der am anderen Morgen vorgefundene Harn beträgt 45 ccm ist olivenfarben und entfärbt alkalische Kupferlösung ohne Oxydul ausfallen zu lassen.

II. Versuch.

Ein Kaninchen erhält 40 ccm des Decoctes in den Magen injicirt.

Am nächsten Morgen wird ein alkalisch reagirender, in der obersten Schicht dunkelbrauner in's Olivengrüne schillernder Harn vorgefunden. Derselbe reducirt ammoniakalische Silberlösung, reducirt alkalische Kupferlösung und dreht die Polarisationsebene nach links.

III. Versuch.

Einem grossen Kaninchen werden 50 ccm des Decoctes in den Magen gebracht.

Der am nächsten Tage vorgefundene Harn reagirt alkalisch, ist olivengrün, reducirt alkalische Kupferoxydlösung und giebt mit Eisenchlorid einen dunkelblauen Niederschlag von Eisentannat.

Zur Klärung wird er mit Bleiessig gefällt. Das Filtrat dreht stark links.

Nach dem Schütteln mit Kohle zeigt das Filtrat, das kein Tannin mehr enthält, noch reducirende Eigenschaften für ammoniakalische Silberlösung, sowie für Fehling'sche Lösung, ja sogar deutlicher ausgeprägt wie im unveränderten Harn.

Ein analoges Resultat fand sich in vielen anderen Versuchen, die deswegen nicht besonders erwähnt zu werden verdienen. Es stellte sich heraus, dass nach Eingabe von Bärentraubenblätterabkochung das in dieser enthaltene Tannin in den Harn als solches übergeht, wie ich [1]) dies früher für reines Tannin erwiesen habe. Es tritt ferner im Harn eine reducirende Substanz auf, die ihrem Verhalten nach nichts Anderes sein kann als Hydrochinon. Die Reduction kann nicht durch das Tannin bewirkt werden, denn sie tritt auch dann ein, wenn das Tannin durch Kohle entfernt worden ist. Schliesslich findet sich eine linksdrehende Substanz, die als unzersetztes Arbutin anzusprechen ist. Steht ein solcher Harn einige Zeit an der Luft, so bilden sich ganz wie nach Arbutineinführung durch Oxydation dunkelgefärbte Producte.

Es war mir aufgefallen, dass die nach Fol. Uvae Ursi gelassenen Harne die Tendenz zeigen ausserordentlich schnell alkalisch zu werden. Es liessen sich diese Verhältnisse am besten beim Menschen verfolgen. Zu diesem Zwecke nahm Herr Behrend solche Decocte mehrfach ein. Ein derartiger Versuch mag hier einen Platz finden.

Nach Einnahme eines Decoctes von 60,0 grm Folia Uvae Ursi auf 130 Wasser in zwei Dosen innerhalb einer Stunde (2½ und 3½ Uhr Nachm.) wurde um 7¼ Uhr der erste Harn gelassen. Derselbe reagirte alkalisch, war schon leicht gedunkelt, gab mit Eisenchlorid einen blauschwarzen Niederschlag, reducirte alkalische Kupferlösung und drehte stark links.

Abends 9½ Uhr wurde abermals Urin gelassen, der sauer reagirt, nicht mehr dreht, sehr schwach olivengrün ist, beim längeren Stehen aber dunkel wird.

Um 11¼ Uhr wird ein sehr schwach olivengrüner, saurer Harn entleert.

Der am Morgen des nächsten Tages entleerte Harn war normal.

[1]) L. Lewin, Dieses Archiv Bd. 81. 1881.

Beim Stehen dunkeln der erste und zweite stark nach, der dritte sehr wenig und der vierte bleibt klar. Diese Harne bleiben in Medicinflaschen stehen. Nach 14 Tagen ist der erste und zweite Harn noch ganz geruchlos, der dritte, besonders aber der vierte, verbreiten einen starken Fäulnissgeruch.

Die alkalische Harnbeschaffenheit scheint leichter und vollständiger einzutreten je concentrirter die Abkochung ist. Nach Einnahme von leichten Decocten wird der Harn sauer entleert, um nach 8—12 Stunden alkalisch zu werden. Worauf diese Neigung zum Alkalischwerden beruht ist mit Sicherheit nicht anzugeben. Möglicherweise spielt die Bindung von Schwefelsäure durch das Hydrochinon zur Bildung von Hydrochinonschwefelsäure hierbei eine Rolle.

Die gewöhnlich von oben nach unten fortschreitende Dunkelfärbung des Harns nach Eingabe der Fol. Uvae Ursi ist auf das Hydrochinon zurückzuführen. Dieselbe tritt, wie die Praxis gelehrt hat, nicht immer ein. Sie ist zum kleineren Theil von der Höhe der angewandten Dosis abhängig; den grössten Einfluss auf das Zustandekommen derselben hat die Harnbeschaffenheit. Sobald man bei Blasenkatarrh mit ammoniakalischem Harn Fol. Uvae Ursi verabfolgt, wird ein mehr oder minder dunkel gefärbter Harn entleert. Es ist nach dem auseinandergesetzten Verhalten des Hydrochinons gegenüber Alkalien verständlich wie diese Eigenschaft des Harns zu Stande kommt.

Die Beobachtung der Dunkelfärbung ist auch von Betz [1]) gemacht worden. Er führt die Dunkelfärbung auf die in den Harn gleichfalls übergehende Gerbsäure zurück, die beim Stehen, besonders in alkalischer Lösung, ziemlich schnell eine Reihe von Farbennüancen bis zum tiefsten Braungrün durchläuft. Es ist denkbar, dass diese dazu beitragen können die Harnfärbung dunkler zu machen. Die eigentlich färbenden Agentien sind aber die Oxydationsproducte des Hydrochinons. Es beweist dies die Thatsache, dass wenn man derartige, frisch gelassene Harne mit Kohle schüttelt und sämmtliches Tannin entfernt hat, trotzdem eine intensive Dunkelfärbung auftritt. Die chemische Begründung, die Betz seiner Annahme zu Theil werden lässt, ist so, dass sie hier nicht auseinandergesetzt werden kann — es ist besser wenn Derartiges nur einmal gedruckt wird.

[1]) Betz, Memorabilien. 1870.

Das Auftreten der Linksdrehung im Harne ist der besonderen Beachtung werth, weil leicht Verwechselungen dadurch zu Stande kommen können. Umsomehr ist dies möglich, da ja gewöhnlich solche Harne, die nach Gebrauch von Fol. Uvae Ursi gelassen sind, auch reduciren.

Es kann nach den bisherigen Auseinandersetzungen nicht mehr zweifelhaft sein, welche Factoren in den Fol. Uvae Ursi, deren Wirksamkeit z. B. bei Blasenkatarrh bedingen. Sicherlich spielt hier die adstringirende Eigenschaft des in den Harn übergehenden Tannins eine Rolle. Aber dieselbe ist nur sehr untergeordneter Natur, da erfahrungsgemäss durch innerliche Verabfolgung selbst concentrirter Tanninlösung Blasenkatarrhe nur wenig beeinflusst werden. Die Substanz, welche den Bärentraubenblättern den Ruf einer gewissen Specificität für Blasenkatarrhe verschafft hat, ist nicht das Tannin, sondern kann nur das Hydrochinon sein.

Wir kennen u. A. vom Hydrochinon antiputride resp. antifermentative Eigenschaften. Schon in 1procentiger Lösung verhindert das Hydrochinon die Eiweissfäulniss vollkommen, und unterdrückt die Alkoholgährung, während es in ½procentiger Lösung die Buttersäuregährung nicht eintreten lässt. Was liegt näher als diese Fähigkeiten für die Wirkung des aus dem Arbutin der Fol. Uvae Ursi sich abspaltenden Hydrochinons in Anspruch zu nehmen? Fäulniss- und Gährungserreger können, wenn sie z. B. in der Blase vorhanden sind, durch die Bespülung mit hydrochinonhaltigem Harn getödtet werden und dadurch wird den eingeleiteten Zersetzungsprozessen Einhalt gethan. Der Effect wird mit der Menge des gebildeten Hydrochinons wachsen. Brieger erzielte durch 4—5malige tägliche Injection einer 1—2procentigen Hydrochinonlösung sehr günstige Resultate bei Gonorrhoen. Auch als Desinficienz zur Reinigung und zum Verbande bei eitrigen Hornhautprozessen ist das Hydrochinon verwandt worden. Forster[1]) fand, dass das Hydrochinon nicht nur die Fäulnisserreger in ihrer Entwicklung hindert, sondern sie auch in ihrer specifischen Wirkung zu schwächen und zu zerstören im Stande ist. Ich habe in dem von Herrn Behrend

[1]) Forster, Aerztl. Intelligenzblatt. 1881. 22.

an sich angestellten Versuche auf die Eigenschaft der beiden zuerst entleerten Harnportionen aufmerksam gemacht, noch nach 14 Tagen zwar dunkel aber durchaus frisch geblieben zu sein, während die beiden nächstfolgenden nicht oder nur sehr wenig dunkelgewordenen Harne stark faulten. Es ist diese Conservirung dem Hydrochinon resp. dessen Oxydationsproducten zuzuschreiben.

Es ist aber noch ein weiterer Factor zu berücksichtigen, der hier in Frage kommt. Reine und frische Hydrochinonlösungen ätzen nicht, selbst in 1—3procentiger Lösung. Sobald jedoch solche Lösungen nicht frisch sind und sich zu bräunen anfangen, erhalten sie, wie Brieger fand, reizende und ätzende Eigenschaften. Dies ist gewiss der Fall, wenn, wie bei älteren Blasenkatarrhen, der nach Eingabe von Folia Uvae Ursi gelassene Harn dunkel entleert wird. Dieser Reiz ist aber gerade für die katarrhalisch afficirte Schleimhaut günstig, sie erhält dadurch wieder Turgor, ev. Anregung zur Regenerirung. — Das Hydrochinon wirkt gleichzeitig adstringirend.

Es ist also die antiseptische und reizende Eigenschaft des Hydrochinons auf der die Heilwirkung der Bärentraubenblätter beruht.

Die Verordnung der Folia Uvae Ursi und des Arbutins.

Mit der Erkenntniss dieser Thatsachen tritt aber die Frage in den Vordergrund, ob die bisherige Anwendungsweise der Folia Uvae in Form von Decocten eine rationelle ist?

Es kann dies nur zum Theil bejaht werden. Zuerst ist zu erwähnen, dass die bisher üblichen Dosen viel zu gering sind. Wenn die Zersetzung von 1 g Arbutin in Hydrochinon und Zucker vollkommen vor sich ginge, so würden ca. 0,4 g Hydrochinon im Körper gebildet werden. Diese Menge Hydrochinon wurde aber thatsächlich unter gewöhnlichen Verhältnissen nicht gebildet, vielmehr ein Theil des Arbutins als solches ausgeschieden. Dadurch bleibt für die locale Wirkung auf die Blase ein nur geringer Theil übrig. Dieser ist aber noch dadurch kleiner, dass der Gehalt der Fol. Uvae Ursi an Arbutin kein besonders grosser ist.

Deswegen sollten, wenn man überhaupt die Bärentrauben-

blätter in dieser Form verordnen will, Decocte von 30 bis 50 bis 80 g auf 180 Colatur verordnet werden.

Hier werden aber die Missstände eintreten, die sich ab und zu schon bei Verabfolgung gewöhnlicher Dosen zeigen, nehmlich Nausea und Erbrechen, von Magendruck begleitet. Diese Nebenwirkungen rühren von dem in solchen Decocten enthaltenen Tannin her. Man kann dies zum grössten Theil durch Schütteln mit Kohle entfernen. Man würde verordnen:

Rcp. Decoct. fol. Uvae Ursi 30—50,0 : 180,0
agita c. Carbone vegetabil.
q. s. ad remov. Acid. tannic.
Filtra. S...

Die Verordnung wird jedoch ausserordentlich vereinfacht, billiger und zweckentsprechender, wenn statt des Decoctes das Arbutin selbst verordnet wird. Dasselbe ist in Wasser leicht löslich und kann deswegen in viel exacterer Weise dosirt werden. Dasselbe hat keine Nebenwirkungen, und stellt das specifische, wirksame Princip der Bärentraubenblätter dar.

Es liesse sich das Arbutin, das im Handel vorräthig und leicht darstellbar ist, in Pulverform oder in Lösung verschreiben.

Rcp. Arbutini 1,0
Sacchari 0,5.
F. pulv.

Oder: Rcp. Arbutini 5,0
Aq. destill. 100,0.
S..

Die Dosirung und die Häufigkeit der Verabfolgung würde sich nach der Schwere des Falles richten.

Es ist das Arbutin resp. die Fol. Uvae Ursi nicht durch das Hydrochinon zu ersetzen, weil gerade die Abspaltung des Hydrochinons im Körper vielleicht am Locus affectus selbst, z. B. der Blase, als wichtig zu betrachten ist.

Eine ausgedehnte klinische Erfahrung wird lehren müssen, ob und inwieweit meine Vorschläge der bisherigen Anwendungsweise der Folia Uvae Ursi vorzuziehen sind.

Durch die mitgetheilten Versuche ist nunmehr aber die Art der Wirkung dieses alten Heilmittels klargestellt worden.

XXIV.

Beiträge zur pathologischen Anatomie der Syphilis hereditaria der Neugebornen.

Von Dr. R. Müller, Bad Nauheim.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die bei Syphilis congenita sich zeigen, haben schon seit lange die Aufmerksamkeit der Forscher erregt. Am frühesten brachte man bestimmte Organveränderungen, die sich entweder bei faultodten Früchten oder bei bald nach der Geburt gestorbenen Kindern, wenn an der Haut deutliche Zeichen von Syphilis sich bemerkbar machten, vorfanden, mit der Lues hereditaria in Verbindung. Am längsten und genauesten bekannt ist die specifische Erkrankung der Leber. Die Form derselben ist eine dreifache, sie tritt entweder diffus, oder miliar, oder grossknotig, letztere entsprechend der gummösen Erkrankung der Leber Erwachsener, auf.

Die diffuse Form hat zuerst Gubler[1]) beschrieben. Nach ihm kann die Erkrankung allgemein oder partiell sein. In dem ersten Fall ist die Leber hypertrophisch, verfärbt feuersteinfarbig, glänzend, hart, unelastisch. Die Zeichnung verwischt; beim Einschneiden knirscht sie, ist blutleer und zeigt sich auf der Schnittfläche homogen, ohne dass eine Trennung der verschiedenen Substanzen zu erkennen ist.

Wo nur eine partielle Erkrankung vorliegt, sind die Veränderungen weniger hochgradig. Die Hypertrophie ist geringer, und einzelne Theile sind hart, wenn auch weniger fest, als bei der allgemeinen Form, turgide und lassen bei Druck eine gelblich seröse Flüssigkeit entleeren. Die Capillaren und grösseren Gefässe in den kranken Theilen sind obliterirt, wie Injectionen nachweisen lassen, in Folge der in das Gewebe stattgehabten Ablagerungen. An der Oberfläche der Leber zeigen sich an den

[1]) Gaz. med. de Paris. Memoire sur une nouvelle affection du foie liée à la syph. hered.

kranken Stellen fibrinöse Ausschwitzungen und Membranen, die leicht abgezogen werden können und unter denen die Oberfläche rauh erscheint. Die Leber ist ebenfalls diffus verfärbt; auf dem Durchschnitt schwankt die Farbe zwischen gelb und braunroth; das Gewebe ist dabei transparent. In den kranken Partien zeigen sich weisse grieskornähnliche Gebilde — die Reste des normalen Gewebes. Histologisch zeigt sich die erkrankte Textur von fibroplastischen Elementen, Kernen und mehr oder weniger verlängerten Zellen durchsetzt.

Ganz ähnlich beschreibt Howitz[1]) diese Form der Erkrankung. Auch Virchow[2]) kennzeichnet sie als allgemeine Hypertrophie mit Induration. Wagner[3]) aber war es, der diese Erkrankung zuerst als diffuses Lebersyphilom bezeichnete. Er beschreibt die erkrankte Leber ähnlich, wie Gubler. Nach ihm findet man mikroskopisch das interacinöse Bindegewebe verbreitert, theils einfach hypertrophisch, theils durchsetzt von kleinen und mittelgrossen Zellen und Kernen. Im Innern der Acini finden sich Gruppen von gleichen Kernen und Zellen, meist deutlich entsprechend den Capillaren gelagert, bisweilen auch an Stelle der Leberzellen. Kerne und Zellen liegen in deutlich nachweisbarem Bindegewebe. Bisweilen findet man nur letzteres. Die neugebildeten Kerne und Zellen sind verschieden. Die Leberzellen sind bald normal, bald abgeplattet, bald zeigen sie die verschiedenen Stadien des moleculären Zerfalls. Baerensprung[4]) hebt mehr die wuchernde Neubildung, die zu Knötchen und Knotenbildung führenden Formen hervor. Er schildert die massenhafte Entwickelung von Kernen und kleinen Zellchen, theils zwischen die Elemente des Leberparenchyms, theils in die Wand der Gallengänge. Die Leberzellen werden dadurch auseinandergeschoben und gehen endlich gänzlich zu Grunde. Die Wände der Gallengänge werden stark hypertrophisch, die Gänge selbst und die Blutgefässe comprimirt. In der Wand der Gallengänge wandelt sich diese Neubildung direct in Bindegewebe um. In dem Parenchym der Leber gestaltet sie sich theils in der

[1]) Journal für Kinderheilkunde. 1860.
[2]) Geschwülste. II. Bd. 1864.
[3]) Archiv f. Heilkunde. 1869.
[4]) Die hereditäre Syphilis. 1864.

Form grösserer Knoten, theils miliarer Körner. Die grösseren Knoten sind anfangs gelblich-grau, später gelb und scheinen schliesslich grössere Neigung zu haben, sich in narbiges, festes Bindegewebe umzuwandeln, als eine eitrige Metamorphose oder einen moleculären Zerfall einzugehen. Die in Form miliarer Körner auftretende Neubildung führt dagegen stets zu molecularem Zerfall.

Dieser Beschreibung und Auffassung der Lebererkrankung bei hereditärer Syphilis schliesst sich auch Hecker[1]) an.

Schüppel[2]) machte später darauf aufmerksam, dass es in vielen Fällen des diffusen Lebersyphiloms Neugeborner sich um einen entzündlichen Prozess handele, der zu einer enormen Wucherung und Zellinfiltration des die Pfortader begleitenden Bindegewebes führe. Bei der Untersuchung solcher Lebern fühlt man oft durch das Gewebe harte Knoten und Stränge durch, die beim Durchschnitt als den Pfortaderästen folgend sich erweisen. Der Stamm der Pfortader, zuweilen auch der des Gallenganges, ist stark verdickt; beim Durchschneiden sieht man eine concentrische Zeichnung um das Lumen, das dabei oft stark verengt ist, sodass es nur eine Schweinsborste eindringen lässt. Das Centrum der Knoten ist verkäst. Das mikroskopische Bild gleicht dem der Gummata der Erwachsenen.

Nach Virchow's zahlreichen, einschlägigen Erfahrungen[3]) sind die Lebergummata Neugeborner in der Regel keine so trockenen und gelben, sondern entweder festere, weissliche, mehr fibröse; oder weichlichere, röthlichere oder bräunliche zellenreiche Knoten.

Zur congenitalen Lebersyphilis und zwar den grossknotigen Formen derselben sind wohl auch die von Testelin[4]) und Schott[5]) veröffentlichten Fälle zu rechnen. Bei dem Fall des ersteren handelte es sich um eine Leber von normalem Umfange, in deren Substanz sich mehrere Knoten durchfühlen liessen, die auf dem Durchschnitte sich darstellten, als unregelmässig gerun-

[1]) Monatsschrift f. Geburtskunde. Bd. 33.
[2]) Ueber Peripylephlebitis syph. Neugeborner. Archiv f. Heilkunde. 1871.
[3]) Vergl. Geschwülste. II. S. 429.
[4]) Journal de Bruxelles. 1858.
[5]) Jahrbuch f. Kinderheilkunde. 1860.

dete Geschwülste von Haselnuss- bis Wallnussgrösse. Diese Geschwülste von schmutzig grauer Farbe waren hart, elastisch und liess sich aus ihnen ein milchiger Saft ausdrücken. Sie enthielten nur wenig Gefässe, die Capillaren schienen untergegangen. Mikroskopisch fanden sich zahlreiche Zellenkerne und kleine Zellen, eingebettet in eine amorphe, granulirte Substanz mit mehr oder weniger Fettzellen und Gallenfarbstoff. Nur in der Nähe des gesunden Lebergewebes liessen sich normale Leberzellen nachweisen. Schott fand in der von ihm untersuchten Leber nur einen erbsengrossen, weissgelben derben Knoten, in dessen Umgebung aber sich weissliche Schwielen nach verschiedenen Richtungen verzweigten, die Gefässe durch fibrilläres Bindegewebe oder durch Einlagerung proliferirender Kerne in die Adventitia verdickt.

Eine genauere histologische Beschreibung der miliaren Form finden wir ausser bei Baerensprung bei Caillé[1]) und Baumgarten[2]).

Die Gummata finden sich nach Caillé als miliare Knötchen im Centrum der Acini. Verbunden mit denselben ist eine Capillarembolie im Centrum, während die peripherischen Gefässe durchgängig sind. Die Massenhaftigkeit der Embolie führt zu einer Ernährungsstörung und einem nekrotischen Zerfall der mehr central gelegenen Theile.

Die Adventitia der Portalgefässe ist verdickt und dringt die Neubildung von da gegen das Centrum der Acini auf der Bahn der perivasculären Lücken vor. Die Neubildung sprengt die Leberbalken auseinander und jede einzelne Zelle findet direct durch Druckatrophie ihren Untergang. Das Leberparenchym ist mit Rundzellen überschwemmt; nach Caillé ein Stehenbleiben in der Entwickelung der Leberzellen des Parenchyms auf einem embryonalen Standpunkt in Folge des luetischen Prozesses. Auch in diesen Fällen ist die Leber durch einen diffusen indurativen Prozess stark vergrössert.

Baumgarten war es, der zuerst bei der genannten Er-

[1]) Zur pathologischen Anatomie der cong. Lebersyphil. Inaug.-Dissert. Würzburg 1869.

[2]) Ueber anatomische Beziehung zwischen Syphilis und Tuberculose etc. Dieses Archiv 1879.

krankungsform das Vorkommen typischer Langhans'scher Riesenzellen nachwies. In den von ihm beschriebenen Fällen handelte es sich um miliare Knötchen, welche die grösste Aehnlichkeit mit Riesenzellentuberkeln der Leber besitzen, sich von ihnen aber durch geringere Neigung zur Verkäsung und Vergesellung mit einer hochgradigen inter- und intraacinösen fibrösen Hepatitis unterscheiden.

Die Erkrankung der Lungen kommt ebenfalls in verschiedenen Formen vor. Es fand sie zuerst Virchow[1]) bei einem todtgebornen Kinde und bezeichnete sie als weisse Hepatisation. Die Alveolen der Lungen waren mit ausserordentlich reichlichen, zuweilen fettgefüllten Epithelien vollgestopft. Denselben Befund theilt Weber[2]) mit, beide aber ohne die Erkrankung zunächst mit der hereditären Syphilis in Beziehung zu bringen.

Dies thaten zuerst Lorain und Robin[3]), die ebenfalls den Befund als weisse Hepatisation bezeichnen und Hecker[4]). Nach ihnen sind die Lungen derb, fleischfarbig, wie Lebergewebe anzufühlen. Das Gewebe schneidet sich glatt. Bei Druck entleert sich nur wenig Blut aus den in der Mitte des Gewebes offenstehenden Gefässen. Beim Aufblasen findet man (und man muss dazu bedeutende Kraft aufwenden) nur etwa den dritten Theil der Lunge gesund. Mikroskopisch zeigen sich die feinsten Bronchien und Alveolen völlig mit Pflasterepithelien ausgefüllt. Die neugebildeten Zellen sind kleiner, als die normalen Alveolarepithelien, sie haben nur selten mehr, als einen, ein wenig granulirten, sphärischen oder ovoiden Kern. Einzelne Zellen sind verfettet, kernlos. E. Wagner bezeichnet den Zustand der weissen Hepatisation als diffuses Syphilom, indem er die dabei nie fehlende intensive kleinzellige Wucherung und Verdickung des interstitiellen Bindegewebes betont. Umschriebene Gummata der Lunge beschrieb zuerst Depaul[5]), später Virchow, Baerensprung, Lebert[6]) u. A. Professor Baumgarten

[1]) Archiv 1847.
[2]) Beiträge zur path. Anat. Neugeborner. Kiel 1851—1854.
[3]) Note sur l'epithelioma pulmonaire du foetus. Gaz. med. de Paris. 1857.
[4]) Syph. cong. innerer Organe. Monatsschrift f. Geburtskunde. Bd. 33.
[5]) Sur une manifestation de la syph. cong. Gaz. med. 1851.
[6]) Bulletin de la société anatomique. 1852.

theilte mir mit, dass er einige Male bei syphilitischen Neugebornen vereinzelte erbsen- und darüber grosse Knoten von grauröthlichem Aussehen und leberartiger Consistenz in den Lungen gefunden habe, welche histologisch vollständig mit dem, was E. Wagner als „Lungensyphilom" bezeichne, übereingestimmt hätten. Es ist dies ein zum Theil noch streitiges Gebiet, weil die Tuberculose der Lunge sehr ähnliche Producte hervorbringen kann. So citirt z. B. Wagner einen älteren Fall Virchow's als ein Beispiel eines Syphiloms der Lunge, während Virchow[1]) selbst denselben noch heute als tuberculös ansieht. (Vergl. Virchow, Geschwülste II. S. 465.)

Einen constanten Befund bei hereditärer Syphilis soll die Milzvergrösserung bilden, also sich viel häufiger finden, als die Leberhypertrophie. Heerderkrankung derselben ist sehr selten. Sie ist nach Hecker oft derb und auf dem Durchschnitt von Wachsglanz.

Die Nieren verhalten sich meistens normal, nur in den Nebennieren hat Baerensprung in verschiedenen Fällen eine heerdförmige kleinzellige Infiltration mit Vergrösserung und Consistenzvermehrung des Organs gefunden.

Oefter, wie die letztbenannten Organe, zeigt sich das Pankreas erkrankt. Birch-Hirschfeld fand unter 23 Fällen hereditärer Lues (darunter waren 10 faultodte Früchte) 10 Mal folgende Veränderungen verschieden hoher Grade benannten Organs. Bei den höchsten Stufen war die Drüse in toto vergrössert, das Gewicht noch einmal so schwer, als eine normale derselben Altersgrenze; sehr fest, weiss glänzend, die acinöse Structur verwischt. Mikroskopisch zeigt sich das interstitielle Bindegewebe so hochgradig gewuchert, dass die Drüsensubstanz fast völlig verschwunden ist und man eher an ein Fibroid denken könnte, als an ein drüsiges Organ.

Dieses Bindegewebe wuchert auch zwischen die einzelnen Drüsenläppchen, die es comprimirt und deren Epithel es zum Verschwinden bringt. In dem Bindegewebe finden sich reichlich, theils ovale und spindelförmige, theils rundliche Zellen; Gefässe mit etwas verdickten Wandungen finden sich spärlich. In anderen Fällen sind die Veränderungen weniger hochgradig. Das

[1]) Beiträge zur path. Anatomie d. hered. Syph. Neugeborner. Archiv f. Heilkunde. 1875.

Organ war derb, vergrössert, blass. Hier fand sich mikroskopisch nur eine interacinöse Bindegewebswucherung mit geringer Compression der Drüsenläppchen, ohne Vernichtung des Epithels. Eben diese Veränderung hatte auch bereits Oedmansson[1]) erwähnt. Nach Birch-Hirschfeld scheint sich die Erkrankung dieses Organs erst in den letzten Monaten der Entwickelung zu bilden und den höchsten Grad erst bei einem 5 Monate nach der Geburt gestorbenen Kinde erreicht zu haben.

Aehnliche Beobachtungen erwähnen auch Hecker[2]), Osterloh[3]) und Cruveilhier[4]); letztere beiden ohne sie auf Syphilis zu beziehen.

Zu den durch die congenitale Lues in einzelnen Fällen specifisch afficirten Organen fügte Dubois[5]) noch die Thymusdrüse, die bei sichtbare Zeichen der Syphilis tragenden Früchten, zwar normal aussah, aber beim Durchschneiden einen gelbweissen, hellflüssigen Saft in geringer Menge entleerte, der mikroskopisch alle Charaktere des Eiters an sich trug. Bei Kindern, die an anderen Affectionen gestorben sind, will Dubois diese Erscheinungen nie gefunden haben. Ihm schliessen sich Wedl[6]), Braun[7]) und Baerensprung an, während Virchow darauf aufmerksam macht, dass der ausgeflossene Saft das verdickte und getrübte Secret des Organs gewesen sein könnte. Weitere von C. Hecker, Weissflog[8]), Weber, Lehmann in Amsterdam, Breslau, Widerhofer beobachtete Fälle machten jedoch das Vorkommen abscedirender oder abscessähnlicher Prozesse der Thymus bei syphilitischen Neugebornen unzweifelhaft, und werden namentlich die 3 von C. Hecker[9]) mitgetheilten

[1]) Syph. Casuistik. Nord. med. Archiv. I. Ref. Canstatt. 1869.
[2]) l. c.
[3]) Mittheilungen aus d. Sächs. Entbindungsinstitut zu Dresden.
[4]) Atlas d'anat. path.
[5]) La diagnostic de la syph. considérée comme une des causes possible de la mort du foetus. Gaz. med. 1850.
[6]) Handbuch d. Histologie.
[7]) Geburtshülfe.
[8]) Ein Beitrag zur Kenntniss der Dubois'schen Thymusabscesse bei ang. Syph. Inaug.-Dissert. Zürich 1860. Besprochen Jahrbuch f. Kinderheilkunde. 1860.
[9]) Verhandl. d. Berl. Gesellschaft f. Geburtshülfe. Bd. VIII. S. 117. 122.

Beobachtungen von Virchow schon in seiner ersten grundlegenden Arbeit (Ueber die Natur der constitutionell syphilitischen Affectionen, Archiv XV, 1859) als ganz zuverlässig anerkannt.

Erkrankungen des Auges, des Gehörs und Missbildungen der Zähne bei Kindern, die an congenitaler Syphilis leiden, erwähnen Hutchinson[1]) u. A. Da diese Veränderungen aber mehr klinisches Interesse haben, unterlasse ich eine nähere Beschreibung.

Dass bei hereditärer Syphilis auch die Knochen sich erkrankt zeigen, war eine namentlich den Franzosen (Valleix, Ranvier) bekannte Thatsache. Von welcher Verbreitung und von welcher Wichtigkeit aber die Knochenaffection ist, darauf hat in Deutschland zuerst Wegner[2]) und in Frankreich Parrot[3]) aufmerksam gemacht.

Nach Wegner existiren 3 Stadien der Erkrankung, fortschreitende Entwickelungsstufen eines und desselben Prozesses. Im ersten Stadium Auftreten einer bis 2 mm breiten, gelblichweissen Schicht zwischen Knochen und Knorpel, begrenzt durch eine meist nicht gerade Linie. Diese Schicht entspricht der verbreiterten Zone der provisorischen Kalkinfiltration des Knorpels. Mikroskopisch erkennt man stärkere Proliferation der Knorpelzellen.

Im 2. Stadium ist diese provisorische Knorpelverkalkungszone bis auf 4 mm verbreitert. Die Grenze gegen den Knorpel ist ausserordentlich unregelmässig. Die gegen den Knochen gelegene Zone des hyalinen Knorpels ist ausserordentlich weich. Stärkere Wucherung der sich richtenden Reihen der Zellen des Epiphysenknorpels, nach oben gegen die Gelenkoberfläche vorschreitende, dem Verlaufe der Gefässe folgende, vorzeitige Sclerose und Verkalkung der Intercellularsubstanz, osteoide Bildungen innerhalb des Knorpels; nach unten gegen die spongiöse Knochensubstanz Retardation seiner Ueberführung in Knochengewebe.

[1]) A clinical memoir on certain diseases of they eye and ear, consequent on inherid syphilis London 1863 u. New facts and opinion as they inh. syph. L'Hospit. Reports II. Ref. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1866.

[2]) Dieses Archiv 1870. Ueber heredit. Knochensyph.

[3]) Gaz. med. 1873. Alteration du syst. osseux etc. und Archiv de Physiologie 1876.

Im 3. Stadium Auftreibung der betreffenden Epiphysen, die unterste Lage des Knorpels ist bläulich durchscheinend, dann folgt eine sehr unregelmässig begrenzte 2—3 mm breite Schicht, die sich allmählich in die Substanz der Diaphyse verliert. Durch Einlagerung dieser Schicht ist die Cohärenz zwischen Epi- und Diaphyse gelockert. Mikroskopisch sieht man darin eine förmliche Verkäsung der verkalkten Grundsubstanz, ferner mehr oder weniger in Eiter sich auflösendes Granulationsgewebe.

Waldeyer und Köbner[1]) bestätigen zunächst die Richtigkeit und Wichtigkeit der Wegner'schen Entdeckung. Sie behaupten sogar, dass selbst da, wo makroskopisch sichtbare Veränderungen zu fehlen scheinen, dieselben sich mikroskopisch sicher nachweisen lassen. Sie heben in dieser Hinsicht als sehr wichtig die mangelnde Ausbildung der Osteoblasten hervor, die nicht nur viel seltener, als im normalen Knochen sich finden, sondern auch verkümmert erscheinen. An Stelle der Osteoblasten zeigen sich theils kleine Granulationszellen, theils längere spindelförmige Elemente, von denen man annehmen muss, dass sie, wenn auch unregelmässig, Knochen zu bilden im Stande sind. Sie wenden sich gegen die Auffassung des Prozesses, als Entzündung, wie es Wegner annimmt und erklären ihn für eine specifisch syphilitische, gummöse Granulationsgeschwulstbildung.

Birch-Hirschfeld[2]) hebt hervor, dass durch die Berücksichtigung dieser Knochenerkrankung erst erwiesen würde, dass etwa 70 pCt. aller faultodten Früchte syphilitisch seien. Parrot schliesst sich in seinen Arbeiten den Wegner'schen Schilderungen im Ganzen an. Er hebt die Mitbetheiligung des Periostes und die Osteophytbildung in verschiedener Dicke und Ausbildung hervor. Klinisch wichtig ist, dass, wenn die Erkrankung einen gewissen Grad erreicht hat, der Zusammenhang der Theile aufhört und der Knochen bricht; auch treten Verkrümmungen durch Muskelzug ein, eine Affection, die Parrot syphilitische Pseudoparalyse der Neugebornen genannt hat.

Dass sich an den Placenten, die von mit hereditärer Lues behafteten Kindern stammen, specifische Veränderungen zeigten,

[1]) Dieses Archiv 1872. Beiträge zur Kenntniss der hereditären Knochensyphilis.

[2]) l. c.

war nicht unbekannt. Doch erst seit Virchow nachwies, dass die Untersuchung Erkrankungen der mütterlichen von den fötalen Theilen scheiden musste, ist eine Anzahl wichtiger Beobachtungen veröffentlicht. Von den Erkrankungen des mütterlichen Theiles der Eihüllen theilt Virchow selbst unter der Bezeichnung Endometritis placentaris gummosa einen Fall mit, an den sich später die Veröffentlichung ähnlicher Fälle von Slavjanski[1]), Kleinwächter[2]), Fraenkel[3]) und Caspary[4]) anschliessen. Es zeigten sich in diesen Fällen umschriebene, harte Knoten, selten mehr als zwei, welche von der Placenta materna in die Tiefe der Placenta foetalis keilförmig eindrangen. Beim Durchschneiden zeigen sie sich meist aus 2 Schichten bestehend; aus einer weissen, leicht faserigen Rinde und einem weicheren gelben Centrum, das stellenweise käsig ist. Die mikroskopische Untersuchung solcher Fälle ergiebt, dass die Placenta foetalis im Ganzen nur wenig ergriffen ist, dass die Zotten nur stellenweise fettig degenerirt und ab und zu atrophisch und verkalkt sind. An der Placenta materna ist die oberflächliche Decidualage in geringem Grade verfettet, dagegen zeigen sich an den in die Tiefe dringenden verdickten Stellen derselben, die Deciduazellen in lebhafter Kerntheilung begriffen; die graue peripherische Schicht des Knotens besteht aus grobfaserigem Bindegewebe mit eingelagerten, meist spindelförmigen Zellen, das gelbe Centrum aus Detritus. Eine andere Form, die Virchow einmal fand, ist die Endometritis decidualis. Es handelt sich um eine mehr umschriebene Erkrankung mit Verdickung der Decidua uterina und polypösen oder condelomatösen Wucherungen derselben.

Eine Erkrankung der Allantois spricht Hennig als Syphilis der Eihäute an. Bei dem neugebornen Kinde einer mit manifester Syphilis behafteten Frau fanden sich bei der mikroskopischen Untersuchung in der glashellen Grundsubstanz der Al-

[1]) Prager Vierteljahresschrift 1871.
[2]) Prager Vierteljahresschrift 1872.
[3]) Archiv f. Gynäkologie l. c.
[4]) Ueber gesunde Mütter hereditär syph. Kinder. Vierteljahresschrift f. Dermatologie. 1875.
[5]) Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1869. Angeborne Lues der Allantois.

lantois, zu länglichen Zügen angeordnet, kleine, stark lichtbrechende, 3- und 4eckige Kerne mit scharf contourirtem Kernkörper, die ganz verschieden von den Zellen der gesunden Allantois sind, aber völlig denen von syphilitischen Neubildungen gleichen.

Eine Erkrankung der Gefässe der Nabelschnur bei hereditärer Lues erwähnt Oedmansson, Winkel, Fraenkel und Birch-Hirschfeld. Es handelte sich um Verdickungen der Intima und entsprechende Verengerung, auch consecutiver Thrombose der Gefässe, einen Prozess, den Ersterer für atheromatös erklärt, Letzterer aber auf eine Stufe stellt mit den von Heubner beschriebenen Veränderungen der Gefässe bei Hirnlues Erwachsener.

Von einer unter dem Bilde einer interstitiellen Placentitis verlaufenden Erkrankung der Placenta bei angeborner Syphilis (heerdweise Sclerose mit bedeutender Vergrösserung der Villi, die dicht an einander gedrängt erscheinen und bei denen Epithel und Inhalt körnig und fettig degenerirt ist) spricht Oedmansson. Ebenso beschreibt Rudolf Maier[1]) eine Veränderung, die er an den Placenten von Kindern, die an hereditärer Lues zu Grunde gegangen sind, gefunden hat. Es handelt sich um eine Hypertrophie und Induration der Tunica externa der Placentargefässe. Die Media ist dabei stark verfettet. Die Erkrankung tritt theils circumscript knötchenförmig, theils diffus auf.

Doch hat erst Fraenkel[2]), indem er die von Wegner beschriebene Knochenerkrankung als Kriterium der hereditären Syphilis zu Hülfe nahm, die Wichtigkeit und Ausdehnung der Erkrankung des fötalen Theiles der Placenta nachgewiesen. Nach ihm soll diese Erkrankung, die er „deformirende Granulationszellenwucherung der Placentarzotten“ nennt, auf Vererbung von Seiten eines syphilitischen Vaters beruhen. Es kommen theils solche Fälle vor, bei denen nur die Zotten der Placenta foetalis sich pathologisch verändert zeigen, theils solche, bei denen auch die angrenzenden Theile der Placenta materna mitergriffen sind. Allen Fällen gemeinsam ist die Vergrösserung und Schwere der Placenta, namentlich im Verhältniss zu der kümmerlich entwickelten Frucht. Das Gewebe ist dichtgefügt

[1]) Ueber Bindegewebsentwickelung in der Placenta. Dieses Arch. 1869.

[2]) Ueber Placentarsyphilis. Archiv f. Gynäkologie. 1872.

und derber, als normal, von meist blasser und hellgrauer Farbe. Diese Verfärbung ist entweder diffus oder circumscript, in meist keilförmigen Heerden. Daneben finden sich mehr oder weniger ausgedehnte Blutextravasate jeden Alters. Der deciduale Ueberzug ist verdickt, getrübt, oft graugelb gefleckt. Amnion und Chorion gleichfalls oft durch Einlagerung feinkörniger Massen getrübt. Auf der fötalen Fläche miliare, weisse Knötchen, dem Verlaufe der Gefässe folgend: Bindegewebswucherungen des Chorion. Mikroskopisch ergiebt sich als Ursache der dicken, plumpen Form der Zotten Erfüllung des Zottenraumes durch eine von den Gefässen ausgehende Wucherung zahlreicher, mittelgrosser Zellen, complicirt durch eine Proliferation des die Zotten überziehenden Epithels. Bei den höheren Graden folgt Gefässobliteration und endlich Verödung der Gefässe.

Nach Hennig[1]) geht die Placentarsyphilis wesentlich von den Häuten der verdickten, kleinzellig infiltrirten, mütterlichen resp. fötalen Gefässe aus, daneben findet sich in leichteren Fällen oft Wucherung des Zottenepithels und Wucherung des die Zotten tragenden Schleimgewebes.

Auf Aufforderung des Herrn Professor Baumgarten habe ich, als ich längere Zeit im pathologischen Institute in Königsberg arbeitete, die der Syphilis verdächtigen Früchte secirt und mikroskopisch untersucht, um die Befunde mit den vorher angegebenen zu vergleichen. Dass die mikroskopischen Schilderungen oft nicht sehr detaillirt sind, hat seinen Grund in der meist sehr bedeutenden Maceration der Organe, die eine genauere Untersuchung unmöglich machte. Aus diesem Grunde fehlen auch Untersuchungen über den Befund von Hirn und Rückenmark.

Herren Proff. Neumann und Baumgarten, die mich stets auf das Liebenswürdigste unterstützten, sage ich hiemit meinen herzlichsten Dank.

1. Fall. Faultodtes Kind, etwa 24 Wochen. Unzweifelhafte Lues der Mutter. Beim Fötus syphilitische Erkrankungen der Knochen (1. Grad der Epiphysensyphilis nach Wegner). Weisse Hepatisation der Lungen. Makroskopisch das Bild ähnlich der verkäsenden Lobärpneumonie der Erwachsenen, geringe fibrinöse Pleuritis im Bereiche der hepatisirten Stellen.

[1]) Archiv f. Gynäkologie. VI. S. 141.

Histologisch: hochgradige lymphoidzellige Wucherung des interalveolären und peribronchialen Bindegewebes mit Verengerung der Alveolen und kleinen Bronchien. Ausfüllung der Hohlräume mit epithelähnlichen Zellen, mehr oder minder vorgeschrittene echte Verkäsung des infiltrirten Gewebes.

Fibröse Endoarteriitis der gröberen Placentargefässe.

2. Fall. Faultodtes Kind, circa 27 Wochen.

Epiphysensyphilis nach Wegner (mässige, glattrandige Verdickung der provisorischen Knorpelverkalkungslinie).

3. Fall. Faultodtes Kind am Ende der Gravidität geboren. Mutter luetisch.

Knochen zeigen makroskopisch keine Erkrankung. In der Leber ein gelbröthlich gefärbter, erbsengrosser Knoten. Mikroskopisch ist im Bereiche desselben dichte, kleinzellige Infiltration des Lebergewebes mit fast vollständigem Untergang des letzteren nachzuweisen.

4. Fall. Faultodtes Kind im VI. Monat. Mutter manifest syphilitisch. Placenta relativ wohlerhalten. In den Zotten normales Blut. Die maternale Seite der Placenta zeigt eine grosse Menge von theils haselnuss-, theils bis pflaumengrossen Knoten, die auf dem Durchschnitt ein theils schmutzig gelbröthliches, verwaschenes Aussehen und schlaffe Consistenz, theils ein mehr gelbes Aussehen und derbe Consistenz darbieten. Zwischen beiden Knotenbildungen scheinen Uebergangsstufen stattzufinden. An den Gefässen von Placenta und Nabelstrang nichts Abnormes. Leber ohne miliare Heerde. Milz nicht besonders gross. An den Epiphysengrenzen unregelmässige, zackige Begrenzung der provisorischen Knorpelverkalkungszone mit leichter, diffuser Verdickung derselben. Mikroskopisch erscheint auf den Durchschnitten durch die Krankheitsheerde der Placenta der epitheliale Ring um die Zotten so stark verdickt, dass der Zwischenraum zwischen den einzelnen Zotten aufgehoben ist. Die letzteren selbst sind durchsetzt von kleinzelliger Infiltration, die theils heerdförmig, theils diffus erscheint. Die Gefässe in den Zotten sind dadurch vielfach zu Grunde gegangen. Die in die Knoten eingeschlossene Decidua placentalis ist Sitz umschriebener, kleinzelliger Wucherungen, die häufig auch die intervillösen Einsenkungen der ersteren durchsetzen. Ausserdem ist oft weite Strecken das Gewebe der Knoten hämorrhagisch infiltrirt; an den gelben derben Partien ist Coagulationsnekrose (Weigert) des erkrankten Gewebes mit beginnendem körnigen Zerfall desselben eingetreten.

5. Fall. Faultodtes Kind. Ende der Gravidität. Eltern anscheinend gesund. Placenta sehr gross. Cotyledonen sehr entwickelt. An der maternalen Seite der Placenta sind nur einzelne, spärliche, gelbliche, kaum 1 mm dicke, den Umfang einer kleinen Bohne nicht überschreitende Einlagerungen zu constatiren. In dem Innern des Cotyledonengewebes finden sich unregelmässig begrenzte, graugelbliche, fast kirschkerngrosse Heerde von derberer Consistenz, als das umgebende Gewebe. Ausser diesen Heerden

zeigen sich eine grosse Zahl von kirschkerngrossen, hämorrhagischen, mit einem weissgraulichen Centrum versehenen Knoten. Am Rande ist die Decidua stellenweise ziemlich stark leistenartig verdickt, von gewöhnlich weisser Farbe auf dem Durchschnitt. Auf der fötalen Seite schimmern durch das Amnion eine Unzahl stecknadelspitz- bis halberbsengrosser, weisslicher Knötchen durch, die grösseren sichtlich im Umfange der Gefässramificationen gelegen. Die Umbilicalgefässe, soweit sie längs der Oberfläche verlaufen, stellenweise diffus verdickt und undurchsichtig. Die Verdickung betrifft sowohl Arterien als Venen. An der Eintrittsstelle der Gefässe in die Placenta keine Stenose, auch keine Veränderungen der Gefässe innerhalb des Nabelstranges, oder am Eintritt in die Bauchwand.

Das Kind ist fast ausgetragen, macerirt, die Kopfknochen schlotternd. Herz normal. Lungen atelectatisch, sonst ebenfalls normal. Milz nicht vergrössert. Nieren normal. Leber nicht vergrössert, keine Knoten, noch Bindegewebsschwielen sichtbar. An sämmtlichen untersuchten Knochen am stärksten an der unteren Epiphyse des Femur, dann an der oberen des Humerus, eine starke Verbreiterung der provisorischen Knorpelverkalkungszone mit zackiger Begrenzung nach Knorpel und Knochen. Mikroskopisch finden sich in den Knoten der Placentarcotyledonen starke, perivasculäre, kleinzellige Wucherungen um sämmtliche Gefässe der Zotten in denselben; die in den gröberen Zottenstämmchen verlaufenden Gefässe sind von dicken Mänteln lymphoidzelliger Infiltration umgeben, welche letztere auch die, in die freien Zottenenden eintretenden Gefässchen begleitet und oft auch daselbst das gesammte Zottengewebe ergreift, so dass die Zottendurchschnitte in Scheiben dichtgedrängter Rundzellen verwandelt erscheinen. In den hämorrhagischen Knoten findet sich theils die gleiche Entartung der Zotten nebst freiem Blutergusse mit Auseinanderdrängung und Zerreissung des Gewebes, oder nur die letztgenannte Veränderung.

Etwa 1 Jahr später erneuter Abort (nach gütiger Mittheilung des Herrn Prof. Baumgarten):

Frucht klein, etwa aus dem 7. Monat, hochgradig macerirt. In der Placenta makro- und mikroskopisch keine besonderen Anomalien. Die Verkalkungszone an den Epiphysengrenzen in geringem Grade verdickt, mit glatter Begrenzung nach Knorpel und Knochen. In der Leber inter- und intraacinöse reichliche submiliare Heerde von kleinen, noch leidlich tingibeln Zellen gebildet, die nach dem Centrum zu einem fettig-körnigen Zerfall entgegengehen. Die übrigen Organe normal.

6. Fall. Faultodtes Kind, 32. Woche. Mutter gesund. Geringe Verdickung der provisorischen Knorpelverkalkungszone. In der Placenta mehrere kleine, weissliche Knoten unter dem Amnion durchschimmernd; keine Verengerung der Nabelschnurgefässe. An der maternalen Seite Verkalkungen der Zotten. Milz vergrössert, histologische Structur normal. An den übrigen Organen nichts Abnormes. Mikroskopisch zeigen sich an den

knotigen Stellen der Placenta die Chorionzotten durchsetzt mit kleinen Rundzellen. Das Zottenepithel ist verdickt. Die Gefässe zum Theil durch die Infiltration obliterirt.

7. Fall. Kind angeblich durch Nabelschnurumschlingung zu Grunde gegangen, nicht faultodt. An den Knochen des Femur die Knorpelverkalkungszone verbreitert und zackig nach dem Knorpel verlaufend. Keine Veränderungen anderer Organe. An der amnialen Seite der Placenta zeigt sich die Bildung kleiner hirsekorn- bis bohnengrosser Knötchen. Ein ziemlich fester, rother Thrombus in der Nabelvene an der Placentarinsertion ohne makro- und mikroskopisch nachweisbare Wandveränderung. Das ganze Choriongewebe zeigt sich mikroskopisch durchsetzt von kleinen Rundzellen, die besonders reichlich in der Umgebung der Zottengefässe angehäuft sind. Zwischen den Zotten befindet sich normales Blut. Die makroskopisch sichtbaren miliaren Knötchen des Amnions erscheinen unter dem Mikroskop als unregelmässig begrenzte Haufen eines körnigen Detritus, in dem sich sparsam gefärbte Kerne finden. Von diesen Haufen gehen hin und wieder grössere Gefässe aus, deren Inhalt ebenso körnig degenerirt erscheint (zerfallene Thrombusmassen?). Stellenweise entsprechen obigen Knötchen umschriebene, aus meist wohlerhaltenen Rund- und Spindelzellen zusammengesetzte Heerde.

8. Fall. Kind faultodt, 32. Woche. Mutter ohne Zeichen von Syphilis. Leber vergrössert, zahllose, weisse, prominirende, miliare Knötchen in derselben. Milz vergrössert. Ausgesprochene Knochensyphilis nach Wegner (2. Grad). Placenta ohne sichtbare wesentliche Veränderung. Nabelgefässe nicht verengt. An der fötalen Seite der Placenta kleine Höcker unter dem Amnion, an einer etwa 2 Mark-grossen Stelle gehäuft, an anderen fehlend. Lungen und Pankreas normal. Die Leber, deren Structur durch die Maceration hochgradig gelitten hat, zeigt unter dem Mikroskop zahllose, kleine, runde, undeutlich zellige, meist intraacinös gelegene Heerde, die sich auf gefärbten Präparaten durch ihre bessere Tinction scharf gegen das umgebende Lebergewebe abgrenzen.

9. Fall. Kind faultodt, 30. Woche. Beide Eltern syphilitisch. Leber vergrössert, ohne sichtbare Knötchen oder sonstige abnorme Veränderungen. Nur an den Epiphysen des Femur die provisorische Knorpelverkalkungszone verbreitert und nach dem Knorpel zu zackig vorspringend. Placenta und ihre Gefässe ohne Veränderung. Auch die mikroskopische Untersuchung der Organe ergiebt nichts Abnormes.

10. Fall. Frucht etwa im 5. Monat, nicht faultodt. Eltern luetisch. Placenta makroskopisch ohne deutliche Veränderungen. Lungen, Leber, Milz normal. An den Epiphysen der Knochen die Verkalkungszone glatt, aber verbreitert, röthlich, mit geringem gelblichen Schimmer. Im Pankreas mikroskopisch periacinöse Granulationszellenwucherung mit Vernichtung der Drüsensubstanz, dergestalt, dass das Parenchym stellen-

weise runde Granulationsheerde darbietet, welche dem Bau nach mit miliaren Syphilomen übereinstimmen. Mikroskopisch zeigen sich in der Placenta foetalis streckenweise sehr dichte Infiltrationen der breiteren Zottengewebsstränge mit Granulationszellen.

11. Fall. Faultodtes Kind vom Ende der Gravidität. Lungen ohne Abnormitäten. Leber sehr gross, wiegt 135,4 g, zeigt auf der Oberfläche und dem Durchschnitt viele, kleine, leicht prominirende, weissliche, submiliare Knötchen. Milz vergrössert. In dem Lig. gastro-duodenale stark geschwollene Lymphdrüsen, deren histologische Structur ohne Veränderung ist. Die Knorpelverkalkungszone an den Epiphysen der Knochen stark verbreitert und zwar folgt auf eine gelbliche, schmälere Linie eine breite, fast weisse, mit stark welliger Begrenzung nach dem Knochen. Die Gefässe der Nabelschnur durchgängig. An der fötalen Seite der Placenta mehrere, kleinerbsengrosse, weisse, der Membrana Chorii angehörende Knötchen. An der maternalen Seite nichts Abnormes.

Mikroskopisch zeigt die Leber sparsame, die Pfortaderäste umgebende umschriebene Wucherungen kleiner Rundzellen von sehr wechselndem Umfange, die Grösse eines Tuberkelfollikels Schüppel's theils überbietend, theils kaum erreichend. Ausserdem finden sich in dem Lebergewebe theils rundliche, theils länglich gestreckte, feinkörnig granulirte Haufen mit meist sehr undeutlichen oder gar nicht sichtbar hervortretenden Kernen, die eine Aehnlichkeit mit Riesenzellen besitzen. Ihre Grösse variirt von 10—53 μ, ebenso ihre Zahl, die bei schwacher (ca. 80facher) Vergrösserung von 2—7 und 8 in einem Gesichtsfelde wechselt. Verdünnte und concentrirte Kalilaugenlösung, Schwefelsäure und Essigsäure zeigen keine Einwirkung auf die Körnchenhaufen. Dieselben liegen theils inter-, theils intraacinös. Eine besondere Wandung um dieselben ist nicht zu erkennen.

Die oben erwähnten Knötchen in der Membrana Chorii erweisen sich als Anhäufungen kleiner Rundzellen in der Nähe der Gefässe des Chorions. Im Pankreas findet man an Stelle der Drüsenacini circumscripte Wucherungen von lymphoiden Zellen, an anderen Stellen noch normales Drüsengewebe, während dabei die gröberen interstitiellen Bindegewebszüge stark zellig infiltrirt sind.

12. Fall. Kind am Ende der 38. Woche, nicht faultodt. Mutter syphilitisch. Lungen, Pankreas normal. Milz stark vergrössert. Mikroskopisch zeigen die mittelgrossen Arterien derselben starke, kleinzellige Infiltration in den Raum zwischen Adventitia und Media, welche häufig auch die Media selbst in dichten Colonnen durchsetzen und das Lumen zuweilen bis zur völligen Verschliessung derselben erfüllen. In der Adventitia der erkrankten Arterien ist nur eine geringe Zellvermehrung vorhanden.

Leber 110,0 g schwer, auf der Oberfläche normal; auf dem Durchschnitt werden zahllose, leicht prominirende weissliche Knötchen sichtbar. Mikroskopisch: Das Gewebe färbt sich nur gering. Unregelmässige Heerde

kleiner Rundzellen, und die oben näher geschilderten riesenzellenähnlichen Gebilde, die aber diesmal in Gefässen zu liegen scheinen, sind zu constatiren. Gefässe im Nabelringe und auch sonst durchweg durchgängig. An der Placenta nur an der fötalen Seite kleine prominirende, fibröse Knötchen. Im Uebrigen zeigt die Placenta mikroskopisch nichts Abnormes. Das Pankreas zeigt periacinöse, fibröse Wucherung und dadurch bedingte Verkleinerung der Acini.

13. Fall. Eheliches, nicht faultodtes Kind im 5. Monat. Lungen, Pankreas normal. Milz nicht vergrössert. Knochen: Die Verkalkungszone zwar schmal, aber doch breiter als normal, gelblich, nicht zackig. Leber an der Oberfläche und den Rändern durchsetzt mit miliaren und kleinhirsekorngrossen, gelben, zackigen, nicht prominirenden Knötchen. Mikroskopisch finden sich in dem Lebergewebe runde oder längliche, unregelmässig begrenzte Heerde kleiner Rundzellen, die sich an den Rändern stark mit Kernfärbemitteln imprägniren, in der Mitte aber fast völlig fettig zerfallen sind und deshalb ungefärbt bleiben, es handelt sich hier um einfache und vollständige Fettmetamorphose, nicht um Verkäsung. Gefässe sind in diesen Heerden nicht zu entdecken, epithelioide und Riesenzellen fehlen gleichfalls.

14. Fall. Kind faultodt. Mutter luetisch. Nabelgefässe durchgängig. Lunge normal. Milz stark vergrössert, mikroskopisch ohne Abnormitäten. Leber 121,0 g schwer; spärliche kleine, submiliare, weisslichgelbe Knötchen. Pankreas und Thymus makro- und mikroskopisch ohne Veränderungen. An den Knochen ist die Verkalkungszone sehr stark verbreitert, gelb gefärbt und sehr stark zackig verlaufend. An der maternalen Seite der Placenta tief in das Gewebe eingreifend, derbe, grauröthliche, im Centrum häufig opake, käsig aussehende Knoten von Erbsen- bis Wallnussgrösse, an der fötalen Seite nichts Abnormes. Mikroskopisch zeigen die oben erwähnten Knoten folgendes Verhalten: In der Mitte derselben besteht die Substanz fast ausschliesslich aus kleinen, lymphkörperartigen Rundzellen, die durch eine spärliche, unbestimmt körnige oder fadige Zwischensubstanz zusammengehalten werden. Zwischen die Rundzellenmassen sind hie und da Durchschnitte vereinzelter, ihres Epithelkranzes beraubter kernloser oder kernarmer Zotten bemerkbar. Nach der Peripherie hin treten mehr und mehr Zotten mit guter Kernfärbung zu Tage und constatirt man in vielen derselben intensive Rundzellenwucherungen, welche vielfach mit den intervillösen Zellansammlungen zu continurlichen, kleinzelligen Infiltrationen nach dem Centrum hin zusammenfliessen. Innerhalb der intervillösen Zellstrassen sind zuweilen spärliche rothe Blutkörperchencolonnen nachzuweisen. Da, wo die Knoten makroskopisch gelb aussehen, besteht Coagulationsnekrose des erkrankten Gewebes bis zur Umwandlung desselben in undefinirbaren dichten feinkörnigen Detritus. Es verhalten sich also in histologischer Beziehung die Knoten vollkommen analog den Gummositäten anderer Organe. Die Decidua pla-

centalis ist, soweit sie in die Substanz der Knoten eingeht, resp. als solche darin kenntlich ist, ebenfalls Sitz mehr oder minder hochgradiger kleinzelliger Wucherungen, namentlich in ihren tieferen an die Zotten angrenzenden oder zwischen diese sich hineinsenkenden Lagen. Indessen sind keineswegs die oben erwähnten intervillösen Zellansammlungen ausschliesslich als kleinzellig gewuchertes Deciduagewebe aufzufassen (was schon aus der Anwesenheit freien Blutes in der Axe vieler der Zellstränge hervorgeht), sondern es handelt sich dabei grösstentheils um ein völlig neugebildetes kleinzelliges Gewebe in den Zottenzwischenräumen. Einen ganz analogen Fall von echt gummöser Placentitis foetalis hat Herr Prof. Baumgarten, wie er mir mittheilte, bereits vor längerer Zeit in einem Fall von unzweifelhaft congenitaler Lues zu constatiren Gelegenheit gehabt. Ich habe die Präparate eingesehen und mich von der Identität der Prozesse überzeugt. —

Mikroskopische Untersuchung der Leber: Um die Pfortadervenen finden sich kleinzellige Wucherungen, die oft knötchenförmig an einer Seite der Gefässe sitzen, sich zuweilen noch zwischen die Leberzellen hineinziehen und dieselben auseinanderdrängen; ausserdem ist die ganze Leber durchsetzt mit kleinen Rundzellen, deren Kerne sich mit Hämatoxylin ziemlich intensiv blau färben — Wanderzellen —, während die Leberzellenkerne eine nur schwach blaugraue Färbung zeigen.

15. Fall. Kind faultodt. Keine weiteren Angaben. Die Verkalkungszone der Knochen verbreitert, zackig. Leber vergrössert, durchsetzt von miliaren, gelblichen, nicht prominirenden Knötchen. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Leber finden sich interacinöse, ziemlich scharf umschriebene Zellenwucherungen von der Grösse etwa eines halben Acinus. In denselben riesenzellenähnliche Gebilde, die theils veränderten Blutgefässen, theils degenerirten neugebildeten Gallengängen, von denen das umgebende, nicht zellig infiltrirte periportale Bindegewebe reichliche, unverkennbare Exemplare enthält, zu entsprechen scheinen. Intraacinös finden sich ebenfalls, nur viel kleinere Heerde, in denen man nur noch sparsame Leberzellen findet, die auseinandergedrängt erscheinen, durch ein theils homogenes, theils faseriges Gewebe, in dem man neben sehr reichlichen, wohl aus dem untergegangenen Lebergewebe stammenden Fetttropfen einzelne ovale Kerne unterscheidet. Die Maceration ist sehr vorgeschritten, die Structur sehr verwaschen, das Gewebe nur ganz schwach diffus tingirbar. In der Placenta maternalis sehr reichliche, derbe Heerde von gelblicher Farbe, die sich histologisch als Verdickungen der Decidua placentalis erweisen, in denen die Kerne fehlen oder sich nicht färben (Coagulationsnekrose im Sinne Weigert's); in der Placenta foetalis hin und wieder eine fibröse Endoarteriitis gröberer Placentargefässe, die fast zum Schluss der betreffenden Gefässe geführt hat.

16. Fall. Faultodtes Kind. Mutter luetisch.

Milz und Leber vergrössert. Letztere besät mit kleinen miliaren,

prominirenden Knötchen, die mikroskopisch das im vorigen Falle erwähnte Bild geben.

Die Knorpelverkalkungszone verbreitert, stark zackig. Die fötale Seite des Amnions bedeckt mit miliaren Knötchen, die hauptsächlich den Gefässen der Membrana Chorii zu folgen scheinen. Sie bestehen mikroskopisch aus kernlosen Schollen, deren Bedeutung nicht klar geworden ist (? degenerirte Elemente der Membrana decidualis subchorialis).

17. Fall. Faultodtes Kind. 30. Woche. Lues der Mutter zweifelhaft. Verbreiterung und unregelmässiger Verlauf der Knorpelverkalkungszone. Milz und Leber vergrössert, ohne makroskopische Veränderung. Mikroskopisch zeigen sich in der Leber, die nicht so macerirt, wie die der anderen untersuchten Fälle war, zahllose interstitielle Heerde von kleinen, stärker, als das umgebende Gewebe tingibeln Rundzellen gebildet und wiederum auch die riesenzellenähnlichen Gebilde, theils frei, theils in Heerden gelegen, die deutlich von einer capillarwandähnlichen Membran umgeben sind.

18. Fall. Faultodtes Kind. 30. Woche.

An den Knochen zeigt sich die Knorpelverkalkungszone stark verbreitert, gelb gefärbt und nach dem Knochen zu stark gezackt. Die übrigen Organe des Kindes und die Placenta zeigen makroskopisch nichts Abnormes; ebenso zeigt der mikroskopische Befund etwas Pathologisches, nur in der Leber finden sich im periportalen Bindegewebe umschriebene, miliare, zellige Heerde aus kleinen Rund- und Spindelzellen zusammengesetzt. Innerhalb der Acini findet man zuweilen submiliare Bildungen, deren Peripherie auf Carminpräparaten als ein rother Ring gegen die umgebende blassere Lebertextur absticht, während das Centrum von einer nicht tingirten, amorphen körnigen Masse eingenommen ist.

Unter diesen 18 Fällen finden sich 14 macerirte und 4 nicht faultodt geborne Früchte. · 11mal ist Syphilis eines der Erzeuger nachgewiesen, aber nur 2mal ist die Geburt eines, wenn auch unausgetragenen, so doch nicht faultodten Kindes bei manifester Lues der Mutter eingetreten. In den Fällen, wo Angaben über etwa bestehende Syphilis bei den Eltern fehlen oder solche von ihnen geläugnet wird, erlaubten die für die hereditäre Syphilis charakteristischen Veränderungen an Fötus oder Placenta einen Rückschluss auf die syphilitische Erkrankung der Erzeuger.

Als häufigste Veränderung habe auch ich, in Uebereinstimmung mit Wegner, die der Knochen gefunden, welche von mir allerdings nur makroskopisch untersucht sind. Nur in dem 3. und 12. Falle fehlten, obwohl die Mütter manifest syphi-

litisch waren, und das erste der frühgebornen Kinder sich faultodt zeigte, jede makroskopisch sichtbare Veränderung an denselben. Stärkere Manifestationen des Prozesses, als die des 2. Grades nach Wegner sind von mir nicht beobachtet worden. Die provisorische Verkalkungszone zeigte sich verbreitert, intensiv gelblich gefärbt und theils grade, theils, in höheren Graden der Erkrankung, zackig verlaufend. Bei der Beurtheilung, ob ein Fötus, der ausser dieser Knochenveränderung kein anderes Symptom für hereditäre Lues darbietet, von syphilitischen Eltern stammt oder nicht, möchte ich ein grosses Gewicht auf den zackigen Verlauf der provisorischen Knorpelverkalkungslinie legen. Es sind mir und Herrn Prof. Baumgarten nehmlich einige Fälle vorgekommen, wo bei faultodten Früchten, bei denen congenitale Syphilis mit absoluter Sicherheit auszuschliessen war (so bei einem Fötus mit grosser Steissgeschwulst), die provisorische Verkalkungslinie ebenfalls verbreitert und stark gelblich gefärbt, ihr Verlauf aber völlig glatt, ohne Zackung war; während umgekehrt Hypertrophie der Knorpelverkalkungszone mit ausgesprochen zackiger Begrenzung von uns nur bei wohlconstatirter oder sehr wahrscheinlicher Syphilis angetroffen worden ist. Es scheint, als ob durch das langsame Absterben allein, gleichviel durch welche Ursachen bedingt, eine gewisse Zunahme der provisorischen Kalkinfiltration an den Epiphysengrenzen bewirkt werden könnte. Ich glaube daher, dass beim Fehlen sonstiger charakteristischer Organveränderungen oder nachgewiesener Syphilis der Eltern der Nachweis der in Rede stehenden Knochenveränderung nur dann auf hereditäre Lues zu schliessen gestattet, wenn neben der Verbreiterung auch der zackige, unregelmässige Verlauf der provisorischen Verkalkungslinie sich findet.

Durch diese Einschränkung verliert die Wegner'sche Entdeckung, durch die wir erst kennen gelernt haben, welch ein bedeutender Procentsatz abgestorbener Früchte der hereditären Lues zugezählt werden muss, nicht im geringsten an Bedeutung. Die Leber findet sich in meinen Beobachtungen 11mal erkrankt. 9mal zeigt sie sich augenfällig vergrössert und erreicht in dem einen Falle vom Ende der Gravidität das bedeutende Gewicht von 135,4 g. Die Vergrösserung konnte die einzige Abnormität

des Organs sein, ohne dass weitere makro- oder mikroskopische Veränderungen nachzuweisen waren. Meistens aber fanden sich dabei noch entweder grob sichtbare Veränderungen unter der Form gelblicher oder weisslicher, theils prominirender, theils infiltrirter miliarer Knötchen, oder nur mikroskopische Abnormitäten. In einem Falle nur war bis auf einen einzigen erbsengrossen Knoten, der sich unter dem Mikroskop als durch Wucherung kleiner Zellen entstanden, als ein richtiges Virchow'sches Gumma, erwies, das übrige Gewebe normal. In den übrigen Fällen handelte es sich um die miliare Form der Erkrankung, wie sie von Baerensprung, Caillé und Baumgarten näher beschrieben worden ist. Es finden sich im Lebergewebe zerstreut miliare, von kleinen Rund- oder Rund- und Spindelzellen gebildete Heerde, die bald mehr, bald weniger der regressiven Metamorphose, feinkörnigem Zerfall oder regulärer Verfettung anheimgefallen sind. Diese Heerde liegen theils inter-, theils intraacinös, theils aber finden sie sich vorzugsweise in den dickeren periportalen Bindegewebszügen, den Pfortadervenen folgend, deren Adventitia sie meist seitlich aufsitzen. In und neben diesen Bildungen verläuft in vielen Fällen das Auftreten scharf begrenzter Haufen feinkörniger Substanz, welche Aehnlichkeit mit Riesenzellen besitzen und häufig im Innern von Capillaren und kleinen Venen zu liegen scheinen. Möglicherweise handelt es sich hier theilweise um dasselbe, was Caillé als Capillarthrombose beschrieben hat. Eine sichere Entscheidung über die Natur dieser Gebilde war nicht möglich, da die Lebern, in denen ich sie gefunden habe, mehr oder minder hochgradig macerirt, also zur feineren histologischen Analyse ungeeignet waren. Angesichts der erwähnten Baumgarten'schen Beobachtungen ist es mir aber nicht unwahrscheinlich, dass wir es bei den in Rede stehenden eigenthümlichen Bildungen zum Theil wenigstens mit wirklichen Riesenzellen zu thun haben; die häufig intravasculäre Lagerung derselben würde ja keineswegs diese Interpretation ausschliessen. Auffallend erscheint die grosse Resistenz der Gebilde Säuren und Alkalien gegenüber, welche an mikrokokkische Masse denken lässt; doch darf hiebei nicht vergessen werden, dass die Reaction an stark und lange in Alkohol abs. gehärtetem

erial angestellt worden ist. Mit den miliaren Heerden bil-

den sich auch oft neue Gallengänge, die, wenn sie von ersteren eingeschlossen werden, ebenfalls körnig degeneriren können, vergl. Fall 15. Die Ueberschwemmung des Lebergewebes mit kleinen Rundzellen, wie sie Baerensprung und Caillé vielfach gefunden haben, habe ich nur einmal gesehen und halte ich dieselben im Gegensatze zu Caillé für Wanderzellen und nicht für auf ihrer Entwickelung stehen gebliebene Leberzellen, die sich in diesem Falle ausgebildet und wie in allen der Maceration anheimgefallenen Lebern, im Gegensatze zu jenen Rundzellen, sehr undeutlich tingirt zeigten.

Die Lungen habe ich nur einmal und zwar unter dem Bilde der weissen Hepatisation erkrankt gefunden. Die Wucherung und Verdickung des interstitiellen Bindegewebes erschien gegenüber der Erfüllung der Hohlräume mit gewuchertem Epithel als der dominirende Prozess.

Die Hypertrophie der Milz habe ich nicht so oft beobachtet, als die der Leber, im Gegensatze zu den meisten anderen Untersuchern. Kaum in der Hälfte der Fälle zeigte sie eine augenfällige Vergrösserung. Eine sehr bemerkenswerthe Structurveränderung derselben, die die meisten Untersucher nicht kennen, Hecker ohne nähere Angaben erwähnt, bot mein Fall 12. Es handelte sich dabei um eine kleinzellige Infiltration in und zwischen die Media und Adventitia der Milzarterien, zuweilen auch um gleichzeitige Zellansammlungen im Lumen der betreffenden Arterien mit Einengung und völligem Verschluss derselben, ein Prozess, welcher der Arteriitis obliterans syphilitica der Gehirnarterien histologisch völlig gleichzustellen ist.

Hypertrophie der retroperitonealen Lymphdrüsen habe ich ebenfalls nur einmal beobachtet, ohne eine Veränderung in der Structur derselben nachweisen zu können.

Ebenso wenig habe ich in den Nieren und Nebennieren pathologische Prozesse finden können.

Das Pankreas fand ich zweimal erkrankt, beide Mal sind die Früchte am Ende der Gravidität geboren: eine Bestätigung der Behauptung Birch-Hirschfeld's, dass die Erkrankungen dieses Organs erst in der letzten Zeit des intrauterinen Lebens beginnen. In dem einen Falle handelte es sich um Wucherung lymphoider Zellen an Stelle einzelner Drüsenacini mit theilweiser

oder vollständiger Vernichtung derselben, in dem anderen Falle nur um fibröse Wucherung des die Acini umgebenden Bindegewebes mit dadurch bedingter Verkleinerung derselben, also um Veränderungen, welche den beiden der von Birch-Hirschfeld aufgestellten Typen entsprechen.

Die Dubois'sche Erkrankung der Thymus habe ich nicht gesehen.

An der Placenta zeigten sich in der grösseren Hälfte der Fälle pathologische Veränderungen. Die Placenten waren, wie es im Falle einer syphilitischen Erkrankung dieses Organs fast stets beobachtet wird, schwerer, als es dem Alter der Früchte entsprach und meist viel wohlerhaltener, als die zugehörenden Früchte selbst. Bemerkenswerth ist das constante Vorhandensein wohlerhaltener rother Blutkörperchen in den Chorionzotten, während die Blutkörper in dem macerirten Fötus völlig zerfallen sind, eine Beobachtung, auf die mich Herr Prof. Neumann aufmerksam machte.

Stenosen oder sonstige Veränderungen an den Gefässen der Nabelschnur habe ich nicht gefunden; dagegen zeigte sich in dem 1. und in dem 15. Falle eine fibröse Endoarteriitis der gröberen Placentargefässe ohne weitere Erkrankung des übrigen Chorion-gewebes, die wohl mit der von Oedmansson, Winkel, Fraenkel und Birch-Hirschfeld beobachteten Erkrankung der Nabelschnurgefässe histologisch auf eine Stufe zu stellen sein dürfte.

Ob diese Endarteriitis placentaris eine syphilitische war oder nicht, muss ich dahingestellt sein lassen.

Zu den oben erwähnten 8 Fällen von echter Placentitis gummosa kann ich Fall 14 meiner Beobachtungsreihe fügen, welchem sich ein früher von Herrn Prof. Baumgarten beobachteter (vergl. S. 549 d. Abhandl.) völlig analog verhielt. Es handelte sich in meinem Falle im Gegensatze zu den bis jetzt beobachteten nicht nur um 2—3 an der maternalen Seite der Placenta befindlichen Gummata, sondern es fanden sich eine ganze Menge nicht gezählter Knoten von Erbsen- bis Wallnussgrösse. Der Hauptunterschied unserer Fälle von Placentitis gummosa von den einschlägigen bisherigen besteht aber darin, dass es sich dabei nicht sowohl um eine gummöse Erkrankung des decidualen, als vielmehr des chorialen Theiles der

Placenta um eine zweifellose Placentitis chorialis s. foetalis gummosa handelte (vergleiche die ausführliche Beschreibung S. 548 u. 549). Alle übrigen von mir beobachteten Erkrankungsfälle decken sich der Hauptsache nach mit dem, was E. Fränkel und Hennig als Syphilis der Placenta foetalis beschrieben haben. Im Fall 4 liegt jedoch bereits ein Uebergang der einfachen granulirenden Entzündung zu der gummösen Placentitis foetalis vor. Letztere stellt eben nur den höheren, zu specifischer Acme gelangten Grad der ersteren vor, wie sich ja auch die gummöse Hepatitis, Orchitis etc. gradatim aus einer einfach granulirenden Entzündung dieser Organe entwickelt. Dass es ausser unserer Placentitis foetalis gummosa auch eine Placentitis decidualis gummosa giebt, soll natürlich in keiner Weise bestritten werden.

Ueber die Bedeutung der dicht oberhalb des Amnion gelegenen kleinen Knötchen des Placentargewebes, die schon Lebert[1]) beobachtete und die auch Fränkel vielfach beschreibt, bin ich nicht in allen Fällen klar geworden. Fränkel bezeichnet sie, wie erwähnt, als Bindegewebswucherung des Chorion; ich fand sie das eine Mal (Fall 16) zusammengesetzt aus körnigen oder grossscholligen Massen, die möglicher Weise degenerirten Elementen der Decidua placentalis subchorialis angehörten, das andere Mal (Fall 7 und 11) erwiesen sie sich als deutliche kleine Granulome der Membrana Chorii mit Neigung zu körnigem Zerfall, Bildungen, die wohl als miliare Syphilome der Basalmembran des Chorions angesprochen werden könnten; ein drittes Mal (z. B. Fall 12) waren sie zurückzuführen auf fibröse Verdickungen der Adventitia der Basalgefässe des Chorions, Veränderungen, die wohl in die Kategorie der von R. Maier beschriebenen Periarteriitis nodosa placentae gehören dürften. —

Schliesslich erwähne ich, dass manche der in den von mir untersuchten Placenten vorhandenen rothen und gelben Knoten nicht auf Entzündung oder Neubildung, sondern auf einfacher blutiger Infarcirung resp. anämischer Nekrose mit Gerinnung (Coagulationsnekrose) des Placentargewebes beruhen, ohne dass es immer möglich gewesen wäre diese letzteren von den neoplastischen Knoten, die ja ebenfalls oft durch Hämorrhagie, Blutgerinnung und Nekrose complicirt waren, makroskopisch zu unterscheiden.

[1]) Comptes rend. de la Soc. de Biolog. 1852. Tome II. p. 127.

XXV.

Ueber toxische Darmepithelexfoliation.

Briefliche Mittheilung an den Herausgeber.

Von Prof. R. Boehm in Marburg.

Anknüpfend an Ihre Mittheilung: Ueber Epithelialdesquamation im Dar (dieses Archiv Bd. 90. Hft. 3. S. 559), erlaube ich mir, auf einige toxikol gische Befunde hinzuweisen, welche mit den von Ihnen beschriebenen u bei Cholera beobachteten die grösste Aehnlichkeit haben und abgeseh von dem toxikologischen Interesse vielleicht deshalb allgemeinere Beac tung verdienen, weil sie es ermöglichen, die Desquamation der Darmep thelien intra vitam experimentell hervorzurufen.

Es sind mir bisher zwei Intoxicationsformen bekannt, bei welchen d Dünndarmepithelien in grosser Ausdehnung schon während des Lebe abgestossen und mit den Dejectionen entleert werden: die acute Arseni vergiftung und die Vergiftung mit den Gliedern der Muscaringruppe. D bei Arsenicismus auftretenden Veränderungen sind in der unter mein Leitung gefertigten Arbeit von Pistorius (Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm Bd. XVI) beschrieben. Die während der Muscarinvergiftung auftretend Epithelexfoliationen habe ich erst neuerdings beobachtet, und soviel bekannt, ist darüber noch nichts publicirt worden.

Die geeignetsten Versuchsthiere sind Katzen, welche nach subcuta Injection der betreffenden Gifte alsbald unter choleriformen Erscheinun heftigem Erbrechen und Purgiren erkranken und anfangs fäcale, sp weisse Schleimmassen per anum entleeren; welch' letztere aus theils lirten Epithelien, theils grösseren zusammenhängenden handschuhfin förmigen Epithelschläuchen bestehen. Bei der Arsenikvergiftung erle die Epithelien schon innerhalb des Darms häufig eigenthümliche Ver rungen, und indem der Zellkörper zu einer hyalinen Kugel aufquillt, Saum der Epithelzelle aber in Form feiner Wimpern zerfällt, sehen degenerirten Gebilde wimpernden Monaden täuschend ähnlich, können solchen aber einerseits durch die mangelnde Bewegung, andererseits durch sicher unterschieden werden, dass man oft in einem Gesichts alle Uebergangsstufen von einer unveränderten Darmcylinderepithelzell zu der gewimperten Kugel neben einander zu sehen bekommt.

er l

wel
le
ut
grupp
ter
u. Fa
auftr
d sowa

subcut
cheinu
cale. S
s theils
ischuhb
ung erle
che Verl
ufquilt.
sehen e
können
ererseits
Gesichtsh
ithelzelle

Date Due

Demco 293-5

3 2044 103 038 303